

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

808

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel PAHMER

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris.

Né le 14 mars 1911, à Anvers (Belgique).

Contribution à l'étude de
l'équilibre vasculo-sanguin
et de la
sensibilité cutanée à la tuberculine
au cours de la
fièvre artificielle par ondes courtes

Président : M. P. ABRAMI, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, PLACE DE L'ODÉON

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel PAHMER

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris.

Né le 14 mars 1911, à Anvers (Belgique).

Contribution à l'étude de
l'équilibre vasculo-sanguin
et de la
sensibilité cutanée à la tuberculine
au cours de la
fièvre artificielle par ondes courtes

Président : M. P. ABRAMI, Professeur.

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, PLACE DE L'ODÉON

1937

I. — PROFESSEURS

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	FUNCK	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	GASTINEL	Parasitologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON			
(Justin)	Hydrologie.	GAYET	Physiologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	GIROUD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAGUENAU....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
COSTE	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
DOGNON	Physique.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
FEY	Urologie.	JOANNON	Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LE LONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROQU.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

In memoriam

A MA MÈRE

Dont les sacrifices m'ont permis de mener à leur fin mes études médicales, ce trop faible témoignage de ma gratitude et de mon fervent amour filial.

A MA FEMME

Qui a partagé mon effort et m'a soutenu de son courage, en hommage de ma tendresse et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE ABRAMI

Hommage de ma profonde admiration au maître dont les vivantes leçons resteront dans ma mémoire comme des exemples de clarté et d'universelle compréhension.

Qu'il trouve ici l'expression de ma très vive gratitude pour la bienveillance inaltérable qu'il m'a toujours témoignée et pour les si précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

AUX MEMBRES DE MON JURY

En respectueux hommage.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1931. — MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

1931. — MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

1932. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT

1932. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

1933. — MONSIEUR LE DOCTEUR KUSS

1933. — MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

1934. — MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD

1935. — MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI

1936. — MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

1937. — MONSIEUR LE DOCTEUR BLOCH

1937. — MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT :

LES D^{rs} B. DREYFUS, HEPP, SIGUIER, SOULIE

Auxquels je dois ce que je sais de médecine, ce faible témoignage de reconnaissance pour leurs efforts et leur sympathie.

AUX D^{rs} HALPHEN, AUCLAIR, M. R. DREYFUS,

A. MEYER, RUBENOVITCH

En les remerciant des conseils que leur amicale bienveillance et leur inépuisable complaisance m'ont toujours prodigués.

A MES AMIS :

M^{mes} ADAM, CAZALAS;

MM. FORESTIER, LEROY, ROBEY

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance pour leur collaboration et leur précieuse amitié.

INTRODUCTION

Le problème de la fièvre provoquée dans un but curateur, l'un des plus discutés et des plus passionnants de la thérapeutique moderne, est remis une fois de plus à l'ordre du jour. Des Congrès récents, partiellement ou entièrement consacrés à son sujet, des publications nombreuses émanant d'auteurs en apparence fort éloignés par le champ de leur activité scientifique, sont venus renouveler une question qui depuis longtemps suscite un légitime intérêt.

A l'heure actuelle, *deux procédés* pyrétogènes se partagent la faveur du médecin :

— l'un est représenté par la *pyrétothérapie de choc*, où l'organisme est troublé dans son fonctionnement thermorégulateur par l'introduction d'une substance hétérogène;

— l'autre, où *l'apport calorique est extérieur*, né de sources thermogènes diverses, et auquel l'organisme semble opposer un effort thermolytique : c'est la pyrétothérapie par *agents physiques*, dont nous ne retenons dans ce travail qu'une des modalités : *l'électropyrexie par ondes courtes*.

A priori, ces deux méthodes paraissent s'opposer point par point :

— dans leur mode d'application;

— dans les modifications humorales, tissulaires ou nerveuses qu'elles déterminent;

— dans leurs indications et leurs résultats.

Seule la *fièvre* qui les accompagne semble être le trait d'union qui les relie.

Les modifications biologiques qu'entraîne le choc pyrétogène sont actuellement des mieux connues. Parmi elles, il en est deux qui nous intéresseront particulièrement dans ce travail.

L'une est la *crise hémoclasique*, critère vasculo-sanguin du choc, dont la leucopénie avec inversion de la formule blanche, l'hypoplaquettose et la chute de la tension artérielle sont les éléments les plus constants.

L'autre est l'*anergie cutanée à la tuberculine*, traduisant le bouleversement de l'état humoral de l'organisme soumis au choc pyrétogène, et que des travaux récents ont encore dernièrement remis en lumière.

Par contre, bien des inconnues persistent encore en ce qui concerne l'hyperthermie physique par ondes hertziennes courtes.

Au point de vue *technique*, nous serons brefs : utilisation pratique de longueurs d'ondes décroissantes vers l'échelle des infra-rouges, mesure de l'énergie électrique dissipée au travers de l'organisme, autant de questions qui restent du domaine de l'ingénieur et de l'électricien.

Au point de vue *biologique* : signalons la riche moisson qui reste à faire touchant les effets sélectifs de diverses longueurs d'ondes sur les corps bactériens, et l'avenir que déjà on leur entrevoit dans la lutte contre les maladies infectieuses ou parasitaires; la possibilité d'associations pyrététo-médicamenteuses, etc.

Enfin, au point de vue *pathogénique*, particulièrement intéressant, de nombreuses questions sont encore actuellement sans réponse : rôle de la fièvre dans l'effet

thérapeutique de l'électropyrexie, rapport de celle-ci avec les autres fièvres provoquées et particulièrement celles du choc pyrétogène, etc.

Sous l'inspiration de notre maître, le professeur ABRAMI, nous nous sommes demandés s'il n'existait pas, malgré tant d'éléments en apparence discordants, entre la fièvre diathermique et le choc pyrétogène, un *facteur commun*, qui expliquerait les résultats thérapeutiques souvent si comparables que chacune de ces thermothérapies met à son actif. Puisque bien souvent, l'introduction d'une substance hétérogène dans le torrent circulatoire entraîne l'apparition d'un double phénomène : l'un prédominant : manifestation clinique ou humorale *de choc*, et l'autre secondaire ou variable : *la fièvre*, il n'était nullement interdit de penser, qu'inversement, au cours de l'électropyrexie, si l'hyperthermie constituait le symptôme évident et grossier masquant tous les autres, elle pouvait n'être *pas isolée*, et que, sous-jacentes et dans l'ombre, des modifications humorales avaient lieu, analogues à celles que détermine l'état de *choc*. En découvrant ces phénomènes, on éclairerait peut-être, du même coup, certains points encore mal élucidés touchant au déterminisme de la fièvre provoquée, à son mode d'action, à ses répercussions salutaires sur l'organisme.

Pour ce faire, il fallait s'adresser à des tests simples, aisément contrôlables et dont les résultats constitueraient un véritable pont physiologique entre les 2 méthodes de pyrétothérapie. C'est pourquoi nous nous sommes attachés à l'étude des variations de *la formule sanguine* et de la *sensibilité cutanée à la tuberculine* au cours de la fièvre artificielle par ondes courtes.

Dans ce travail, nous nous sommes heurtés à deux ordres d'obstacles :

L'un est d'ordre *bibliographique* : la littérature sur les ondes courtes, se réduisait il y a quelques années, à une cinquantaine d'articles. De nos jours, elle occuperait difficilement un épais volume. Mais on reste surpris des résultats parfois considérablement contradictoires des divers auteurs tous également de bonne foi, concernant une exploration somme toute facile : celle du sang. A notre avis, ce fait tient à la variabilité des techniques d'électropyrexie employées. La puissance de l'appareil générateur, la longueur d'onde, le temps d'application, le degré de la température obtenue changent d'un auteur à l'autre. De plus, si les numérations et formules sanguines ont été recherchées par bien d'autres avant nous, il ne nous a pas semblé qu'aucune hypothèse, ni aucune application pratique en aient jamais été tirées.

L'autre difficulté était d'ordre matériel. La plupart de nos observations concernent en effet des malades ambulatoires. C'est grâce au Dr RUBENOVITCH, à la Clinique Ste-Anne; aux D^{rs} HALPHEN, AUCLAIR, DREYFUS, à la Clinique d'électropyrexie de l'hôpital Rotschild (et je tiens ici à les remercier vivement pour leur si précieux concours) qu'il me fut possible de décider mes 35 malades à se soumettre à des examens peu pénibles par eux-mêmes certes, mais dont la répétition leur devenait pour le moins suspecte. Il est pénible de signaler qu'il n'existe pas actuellement à Paris, dans les hôpitaux du ressort de l'assistance publique, un seul service outillé d'un générateur à ondes courtes pour électropyrexie (je ne parle pas d'applications locales). Cette indifférence de l'Administration, contre laquelle je me suis heurté plus d'une fois, vis-à-vis d'une

méthode thérapeutique si riche de possibilités, empêche les recherches plus suivies sur des malades hospitalisés et explique que, hormis les travaux des cliniques citées (qui n'appartiennent pas à l'A. P.), les statistiques françaises restent inférieures à celles des auteurs allemands, italiens ou américains.

DIVISION DU SUJET

Pour la commodité de l'exposé, ce travail comprend deux parties distinctes, subdivisées en 2 chapitres chacune :

Outre un bref historique de l'électropyrexie, *la première partie* concerne l'étude de l'équilibre vasculo-sanguin.

Le chapitre I constitue un rappel de nos connaissances sur les variations, au cours de l'électropyrexie par ondes courtes :

- a) des hématies,
- b) des leucocytes,
- c) des plaquettes,
- d) de la tension artérielle.

Le chapitre II est consacré à l'étude analytique de 70 numérations et 42 prises tensionnelles effectuées sur 17 sujets atteints d'affections diverses.

La 2^e partie concerne l'étude de la sensibilité cutanée à la tuberculine :

Le chapitre I expose brièvement quelques notions relatives aux variations de l'allergie cutanée :

- a) au cours des pyrexies *naturelles*,
- b) au cours des pyrexies *provoquées*.

Le chapitre II indique les résultats que nous obtenons en pratiquant des cuti-réactions successives à 18 sujets soumis aux ondes courtes pyrétogènes.

Enfin : dans une étude d'ensemble, nous esquissons un *essai d'interprétation* sur les variations de la formule sanguine et de l'allergie cutanée à la tuberculine, et les applications éventuelles de l'électropyrexie qui en découlent.

HISTORIQUE DES ONDES COURTES ET DE L'ELECTROPYREXIE

La fièvre provoquée dans un but thérapeutique est connue de fort longue date. Sœur bienfaisante de la fièvre naturelle morbide dont on s'est de tout temps attaché à combattre les effets par la découverte de quelque nouvel antithermique, la thermothérapie est née de constatations fortuites. Celles-ci établissent empiriquement l'amélioration passagère ou définitive de certaines affections lors d'épisodes fébriles intercurrents. L'idée naturelle qui se présentait dès lors était de provoquer artificiellement l'hyperthermie et d'en tirer un effet salutaire analogue au cours de certaines affections. Néanmoins et comme il arrive si souvent en médecine, l'usage empirique des innombrables méthodes qui furent proposées pour créer la fièvre, précédait de loin la connaissance que l'on avait de leur mécanisme, de leur posologie, de leurs indications.

La littérature médicale décrit une courbe singulièrement capricieuse, faite de fluctuations d'idées, d'oublis injustifiés, de revirements soudains succédant à des engouements non moins subits. Plus d'une fois il arrive que de nombreuses générations s'écoulent sans que des notions, pourtant indiscutables, nées de l'expérience des siècles, soient tirées de la poussière des livres et appliquées méthodiquement à la pratique journalière de l'art de guérir. Le progrès médical, comme le progrès humain, se précipite ainsi sans raison, ou bien au contraire recule,

vaincu par l'antagonisme de certaines époques réfractaires à toute innovation.

Combien suggestif, à ce titre, est le rapprochement entre l'histoire de l'électropyrexie, expression la plus moderne de la pyrétothérapie, et celle d'autres méthodes thermogènes par agents physiques en honneur depuis des siècles ! Il nous permettra de juger à la suite de quels avatars une constatation empirique devient une méthode scientifique.

Toute source de chaleur peut aboutir à l'apparition d'une hyperthermie provoquée. Les véritables ancêtres de la fièvre artificielle semblent bien être la thermothérapie solaire, directe ou indirecte, par pierres chauffées, vieille coutume du Mexique primitif, et le bain chaud. De celui-ci, le monde gréco-romain fait un très large usage. Mais remarquons, avec BESSEMANS, que si leur emploi constitue, chez les Romains du temps des Dioclétien et des Caracalla, une pratique courante dans les soins de l'hygiène corporelle, il peut s'agir là d'un simple et agréable divertissement, et non pas d'une méthode mise en œuvre à des fins thérapeutiques. De même les dieux thermes qui hantaient les fontaines favorables et participaient à la cure ne représentent peut-être qu'une des formes de ce polythéisme dont la civilisation hellénique nous a légué bien d'autres exemples. Il est curieux d'en retrouver la trace chez certaines peuplades à demi-barbares qui se servent de la vapeur d'eau au point de les incorporer à leurs rites religieux « pour effrayer et chasser les démons de la maladie » (NEYMAN). Plus proche de nous déjà, la pratique de la balnéothérapie chez les Egyptiens, ou au Japon, aux fameux bains de Kusatsu, réputés dès le XVIII^e siècle, ou dans certaines îles de l'archipel java-

nais est affectée au traitement d'affections les plus diverses.

Et cependant, malgré tant d'exemples, ce n'est qu'en 1883, que PHILIPPS, dans son ouvrage sur l'hydrothérapie, démontre expérimentalement que la fièvre peut être produite par les bains chauds. On pourrait croire, dès lors, la question résolue. Il n'en est rien. En passant par WEICHBRODT, JAHNIEL, ROSANOFF, il faut attendre 1929 pour que, grâce à MEHRTENS et à POUPPIRT, ce mode de thermothérapie entre véritablement dans le domaine de la pratique courante.

Ainsi, sans même tenir compte d'observations surgies des temps les plus reculés, un demi-siècle est encore nécessaire pour l'utilisation rationnelle d'un des plus anciens modes de pyrétothérapie.

L'histoire n'étant qu'un perpétuel recommencement, c'est précisément dans le même intervalle de temps que l'application de l'électricité à la médecine va, après bien des essais avortés et d'efforts infructueux, aboutir à la naissance de l'électropyrexie par ondes courtes.

Ce demi-siècle s'ouvre par la découverte fondamentale d'un physicien français de génie. En 1893, en effet, d'ARSONVAL décrit le premier les effets d'électrisation à distance des êtres vivants par les ondes amorties de 500 à 100 mètres. Ce n'est qu'après quelques années que des travaux, qui iront se multipliant rapidement, s'efforcent de mettre au point une diathermie dérivée de ces principes et susceptibles d'élever la température centrale de l'organisme vivant.

En France, il faut citer BORDIER, RECHOU; aux Etats-Unis, SHERESHEWSKY, CLARK et SCHMIDT, mais surtout NEYMAN et CARPENTER, travaillant selon des méthodes qui

s'ignoraient et des appareillages fort différents; en Italie, DONNAGIO, MARCONI, SCHLIEPHAKE en Allemagne.

Mais malgré tout, les températures atteintes restaient faibles, la technique délicate, les accidents fréquents.

Certes, ainsi que le rapporte une thèse récente, des préoccupations industrielles avaient amené des électrophysiciens à produire des ondes de plus en plus courtes; certes des biologistes en avaient recherché les effets sur des milieux organiques artificiels, sur des êtres monocellulaires et même sur le petit animal de laboratoire; des médecins avaient entrevu l'effet analgésique (SAIDMAN) de ces ondes nouvelles et l'échauffement modéré des tissus qui naissait de leur application.

Mais en réalité, l'essor de l'électropyrexie reste entièrement subordonné aux progrès accomplis par les techniciens de la T. S. F. qui, grâce à la découverte des ondes entretenues, ignorées du temps de d'ARSONVAL, de la lampe triode, etc., vont permettre la mise au point de l'agent pyrétogène le plus maniable et peut-être le plus efficace.

C'est en 1929, en effet, que presque simultanément, aux laboratoires d'électrophysique de Shenectady, près de New-York, et à bord des grands paquebots, les effets thermogènes des puissants générateurs d'émission sont accidentellement observés. Coïncidence que je me permets de rappeler à titre purement personnel, c'est également en pleine mer, lors d'un voyage aux Etats-Unis, que j'eus le privilège d'entrer en contact avec les membres de la délégation française au 1^{er} Congrès international de Pyrétothérapie de New-York, et que mon maître, le Professeur ABRAMI, me fit l'honneur de me suggérer l'idée de ce travail.

Après la notice princeps de BELL et FERGUSON, des publications nombreuses vont paraître, enrichissant les domaines physique, biologique et thérapeutique de la d'Arsonvalisation à ondes courtes.

En Amérique, ce sont ceux de NEYMAN encore (qui auparavant s'était attaché à l'étude du traitement de la paralysie générale par la diathermie classique), de KING-KOCK, de BISCHOP et CARPENTER, essayant les ondes courtes sur les divers agents microbiens in vitro et précisant leurs effets physiologiques sur le lapin; de FEINBERG et OSBORNE qui révèlent l'intérêt de la nouvelle méthode sur les affections d'ordre allergique, de BIERMAN, HOROWITZ sur les manifestations de la gonococcie.

Parallèlement, en France, en dehors du côté technique repris par BORDIER, RECHOU, LEROY, WALTER, il faut mettre en relief le considérable effort de HALPHEN et AUCLAIR. Non seulement ces deux auteurs, avec l'appui d'un physicien, Henri de ROTHSCHILD, introduisirent la méthode en France, mais encore ils en étudient les principaux aspects biologiques et thérapeutiques avec une admirable méthode et une tenace persévérance. L'effet thermique est délaissé par d'autres auteurs, tels que DAUSSET, qui, en collaboration avec FERRIER, vante l'emploi des ondes courtes dans les affections endocriniennes, SAIDMAN qui précise le rôle sélectif de certaines longueurs d'ondes et prône l'association des ondes courtes à d'autres rayonnements thermogènes, RICHEL fils qui entrevoit l'avenir d'une méthode mixte conjuguant la chimiothérapie et la fièvre artificielle. Enfin, des neurologistes tels que CLAUDE, RUBENOVITCH apprécient l'effet thérapeutique des ondes courtes en psychiatrie, PASTEUR VALLÉRY-RADOT, MAURIC, LEMANT, étudient leur effet désensibilisant au cours de l'anaphy-

laxie expérimentale ou clinique, et les variations du tonus neurovégétatif au cours de l'hyperthermie ainsi provoquée.

Les publications de langue allemande ne sont pas moins nombreuses. Ici encore l'effet extracalorique est plus particulièrement étudié. JELLINECK s'applique, comme DENIER, COUPIN en France, à l'étude des ondes ultracourtes. LIEBESNY explore les effets bactéricides des différentes longueurs d'ondes, *in vitro*; OETTINGEN soumet des plantes et de petits animaux de laboratoire aux champs électromagnétiques et note leurs réactions. Enfin, l'œuvre de SCHLIEPHAKE, outre le côté physique et expérimental, précise l'emploi thérapeutique des ondes courtes en particulier dans les états inflammatoires.

En Italie, MARAGLIANO, CIGNOLINI sont les plus ardents promoteurs de la méthode.

L'intérêt que suscite partout la d'Arsonvalisation par ondes courtes trouve enfin son reflet dans les Congrès qui ne cessent d'enrichir nos connaissances sur leur emploi. Sans compter les Conférences américaines annuelles de la Fièvre (l'une se tient à New-York en 1934, l'autre à Dayton en 1935), il faut mentionner le Congrès de Radiologie et le 1^{er} Congrès français de thérapeutique, tous deux tenus en 1933 à Paris, le Congrès international de Médecine à Québec en 1934, diverses assemblées en Italie (Venise et Milan); enfin, en 1937 même, deux importantes manifestations scientifiques résument nos connaissances sur l'électropyrexie par ondes courtes : l'une à Vienne, l'autre, la plus importante, à New-York.

En conclusion, des recherches déjà nombreuses ont été entreprises concernant l'électropyrexie par ondes courtes.

Néanmoins, dernière-née parmi les thérapeutiques pyrétogènes, elle continue de soulever d'intéressants problèmes qui touchent à des territoires variés de la pathologie générale et de la thérapeutique.

C'est aux années à venir qu'il appartient de perfectionner cette arme nouvelle dans la lutte contre la maladie, où d'ores et déjà elle revendique des succès pleins de promesses.

PREMIERE PARTIE

VARIATIONS DE L'EQUILIBRE
VASCULO-SANGUIN AU COURS
DE L'ELECTROPYREXIE

CHAPITRE I

A. — LES HEMATIES

Les premières publications qui concernent les globules rouges au cours de l'électropyrexie datent de 1931 et sont signées NEYMAN, OSBORNE et leurs collaborateurs. Bien qu'il s'agisse d'une technique différente de la nôtre, il faut retenir de leurs résultats : une *augmentation* des globules rouges, pouvant atteindre 1 million d'éléments, au cours de la fièvre provoquée, les chiffres redevenant normaux, de 24-48 h. après la séance.

Beaucoup plus important est le travail de KNUDSON et SHABELÉ, qui la même année, poursuivent leurs expériences sur l'animal. De suite après le chauffage, ces auteurs signalent une *augmentation* des globules rouges, et de l'hémoglobine, qu'ils attribuent à une chute pondérale du plasma sanguin; cette variation initiale, selon eux, est rapidement compensée par l'irruption dans le torrent circulatoire des liquides tissulaires. C'est pourquoi l'augmentation des globules rouges apparaît plus marquée 1-2 h. après le chauffage que 4-6 h. De plus, ils notent la fréquence de formes immatures et particulièrement de normoblastes, de polychromatophiles et de cellules nucléées. Leur interprétation de ces phénomènes reste interrogative. Stimulation des organes hématopoïétiques résultant peut-être de l'anoxémie ? Ou bien, si l'érythropoïèse n'est pas activée, peut-être s'agit-il d'une libération plus rapide des cellules

jeunes préformées ? Quoiqu'il en soit, le nombre des globules rouges revient à la normale plus rapidement que celui des leucocytoses. De leur côté, HINSIE et BLALOCK, dans une importante étude sur le traitement de la P. G. par l'électropyrexie, décrivent pendant la séance, une *diminution des globules rouges*, mais peu marquée, que suit la courbe de l'hémoglobine. Le retour à la normale est rapide, sans plus de détails. Déjà, nous signalons une lacune dans ces résultats. Outre que ces chiffres obtenus sur le chien peuvent ne pas correspondre à ceux de l'hyperpyrexie provoquée chez l'homme, les caractères physiques de l'appareillage ne sont pas mentionnés, mais surtout les variations érythrocytaires ne sont pas suivies *dès le début* de la fièvre artificielle. Nous retrouverons fréquemment cet argument.

En 1932, BIERMAN dans un article par ailleurs intéressant sur les variations des leucocytes, se contente de reprendre pour les globules rouges, les conclusions de KNUDSON. Par contre, DROUET, la même année est plus affirmatif : s'il note que dans l'ensemble les recherches hématologiques chez l'animal montrent peu de changements, par contre, il signale que les globules rouges sont *augmentés* dans tous les cas de 200.000 à 500.000 et qu'à côté du seul cas où il observe une chute des globules rouges (parallèle d'ailleurs à celle des globules blancs), HALPHEN et AUCLAIR rapportent un cas de polyglobulie de 1.500.000. Ici encore, la phase *initiale* d'aggression, si l'on peut dire, est passée sous silence.

HENRARD, dans une thèse bien documentée, développe les résultats d'examen pratiqués au cours de la séance (mais non dans le 1^{er} quart d'heure) et dans les jours sui-

vants. Au cours et aussitôt après la séance, il signale une *augmentation* des globules rouges qui peut atteindre de 500.000 à 1 million, avec retour à la normale de 3-10 jours après, l'hémoglobinémie suivant une courbe analogue. Ces résultats valent surtout du fait de l'importance de sa statistique (112 malades).

En Allemagne, SHLEPHAKE, à la même époque, mentionne les travaux d'OETTINGEN qui, chez l'animal encore, observe des variations des globules rouges peu nettes dans un sens ou dans l'autre. Enfin NEYMAN, OSBORNE et FEINBERG, reprenant la formule rouge dans un cas d'asthme traité par les ondes courtes notent *l'ascension* du chiffre des globules rouges, mais avec la restriction « que ce n'est pas toujours le cas ».

En 1933, peu de recherches hématologiques concernant les globules rouges. DAUSSET publie les résultats encourageants chez des anémiques traitées par des ondes courtes de 18 m. à faible dose. Après 6 séances, l'une d'elles avait 500.000 globules rouges de plus et ses forces s'étaient nettement accrues. Nous trouvons là une mention plus explicite de la technique employée.

En Italie, IZAR et GUAIZZONE observent que l'irradiation de la région hépato-splénique avec des longueurs d'ondes de 4-8-15 m. pendant 20 minutes détermine une *chute des globules rouges*, mais ne parlent pas d'électropyrexie et n'interprètent pas le phénomène. HALPHEN et AUCLAIR résument diverses publications antérieures, dans un rapport important présenté au Congrès de Thérapeutique de Paris. Qui dit fièvre, dit le plus souvent infection, constatent-ils, c'est-à-dire réactions sanguines, humorales jadis réputées spécifiques, mais dont la spécificité nous apparaît aujourd'hui avec les nouvelles orientations médi-

cales, comme beaucoup moins évidente. Néanmoins, ce fait explique selon eux que l'étude de ces réactions ait été particulièrement fouillée; et, aboutissant de leurs recherches, ils décrivent, outre l'augmentation du taux de l'hémoglobine, l'accélération de la vitesse de sédimentation, la diminution du temps de coagulation, le fait important, selon nous : la légère et transitoire *dilution sanguine* évoquant l'idée de *choc*, au début de chaque séance. Mais du fait du mouvement d'eau vers l'extérieur, la concentration du sang qui peut à la phase préagonique chez l'animal atteindre 25 % du poids total, augmente. Ce qui explique l'ascension du chiffre des globules rouges, allant de 300 à 800.000 après la séance, avec apparition de cellules nucléées à la fin. Comme KNUDSON, ils évoquent l'hypothèse d'une stimulation des organes hématopoïétiques.

Le rapport de L. BINET, au même Congrès, porte surtout sur l'animal rendu fébrile par le thermol. Aussi ne pouvons-nous tenir compte de l'augmentation constante et considérable du chiffre des globules rouges et des globulins, confirmée d'ailleurs par le dosage de l'hémoglobine.

Contrairement aux auteurs précédents, il signale que H. G. BARBOUR souligne l'existence d'une *concentration sanguine* lorsque la fièvre s'installe. Pour DOGNON et PIFFAULT, les travaux de OETTINGEN et SCHULZE, RHONOFF, chez l'animal, de SCHLIEPHAKE chez l'homme conduisent à des résultats irréguliers en ce qui concerne les *hématies*. Parfois leur nombre par unité de volume augmente à la suite d'irradiations, mais la concentration parallèle des protéines sanguines enlève à ce fait toute sa signification. Parfois aussi, la variation initiale se fait dans le *sens décroissant*, mais est suivie d'une augmentation compensatrice.

Par ailleurs, au bout d'un temps qui peut varier de 9 à 24 h. les choses sont revenues à la normale. Notons encore dans ce rapport autorisé, l'augmentation de la coagulabilité sanguine, bien que les plaquettes soient peu modifiées, et l'échauffement plus grand des hématies que du plasma qui les baigne.

1934 est l'occasion pour la plupart de ces auteurs, de revenir sur leurs conclusions précédentes au Congrès de Québec.

Quelques publications nouvelles sont cependant à noter. Nous ne retiendrons pas l'étude de CLAUDE sur les variations de la formule sanguine au cours de la pyrétothérapie car pour intéressante qu'elle soit, elle ne concerne pas l'électropyrexie. IZAR et MORETTI décrivent à nouveau la *chute des globules rouges* au cours de la fièvre par agents physiques.

Par contre, une étude de JONES sur la formule sanguine est plus détaillée. Les premiers effets de l'application des ondes courtes sont la concentration du sang, *l'augmentation parallèle* du nombre des globules rouges et blancs. Cette ascension des hématies se produit pendant celle de la température et est plus marquée à la fin de la fièvre qu'à l'acmé thermique. L'augmentation érythrocytique atteint des chiffres oscillant entre 500.000 à 1/2 million. Le retour à la normale s'effectue habituellement en 5 jours. Cependant dans trois cas, la polyglobulie a persisté de 2 à 5 mois, accompagnée d'une poussée normoblastique et réticulocytaires, avec léger degré d'anisocytose et de poïkilocytose. Ces résultats, conclue l'auteur, montrent qu'il y a hyperfonctionnement des organes hématopoïétiques pendant l'hyperpyrexie.

En 1935, peu d'auteurs s'intéressent spécialement à la

question du sang dans l'électropyrexie. Si ARNAUD ne note *pas de modifications* du nombre des globules rouges, par contre KRUSEN signale sur 100 cas traités pendant 3-7 h. de 104° à 106°8' (cad. de 40° C. à 41°5 C.) une *augmentation moyenne* des globules rouges, comptés juste avant et aussitôt après l'arrêt de l'appareil, de 4.460.000 à 4.480.000, cad. pratiquement nulle. Malheureusement ces expériences sont effectuées grâce à « l'Hypertherm Ketting » à air conditionné, et ne peuvent entrer dans le cadre de l'électropyrexie.

Ch. RICHTER fils, dans la Médecine, nie les rapports qui s'observent, selon nous, entre l'état fébrile et l'état *de choc* et ne signale que la polyglobulie chez l'animal déjà décrite par BINET, alors que chez l'homme les globules rouges varient peu.

L'année d'après, quelques publications plus importantes paraissent.

Nous ne ferons que citer le travail expérimental de MERVENNE consacré, ainsi qu'on le reverra, surtout aux globules blancs : chez le lapin soumis à des irradiations de longueur variable de 15-30 m., les globules rouges et la vitesse de sédimentation *ne se modifient guère*. Par contre, le temps de coagulation est constamment raccourci alors que l'arc électrique et les infra-rouges ne l'abaissent que dans 60 % des cas environ.

BORDIER dans son ouvrage sur la Néodiathermie aboutit à des conclusions analogues : malgré l'abaissement de l'index de réfraction des albumines du sang, dûe à la dilution plasmatique, il observe une *augmentation* de l'hémoglobine et des globules rouges pouvant atteindre pour ces derniers un taux de 50 % après les séances d'électropyrexie. Dans la semaine qui suit, l'hémogramme re-

vient à la normale. GERNEZ et MARCHANDISE, auxquels nous feront par la suite de larges emprunts, concluent de façon identique, ajoutant que la vitesse de sédimentation des globules rouges est peu changée, avec tendance à l'augmentation. SAIDMAN et MEYER dans un livre récent adoptent les chiffres d'HALPHEN et AUCLAIR : *augmentation* de 300 à 800.000 globules rouges, le retour à la normale s'effectuant en 4-5 jours (selon JONES). Par contre, ils signalent que PERKINS trouve tant de différences individuelles qu'on ne peut pas parler de véritable augmentation, mais plutôt d'un retour à la normale, car nombreux sont les P. G. (ce sont eux qu'on traite le plus souvent) qui sont légèrement anémiques. Eux aussi constatent une diminution du temps de coagulation.

Un article de JOLTRAIN et MORAT sur lequel nous reviendrons longuement, signale parmi d'autres modifications biologiques rappelant *le choc hémoclasique* au cours de l'électro-pyrexie, une tendance à *la chute globulaire* mais de faible proportion chez les sujets normaux ou les déséquilibrés endocrino-sympathiques. Enfin en 1937, le rapport de L. BINET et GERNEZ au Congrès de New-York, résume leurs publications antérieures pour ce qui concerne les globules rouges du sang.

En conclusion, la majorité des auteurs qui ont pratiqué des numérations avant et après électropyrexie décrivent l'érythrémie comme modifiée dans le *sens de l'augmentation*, d'ailleurs passagère et faible. L'interprétation courante en est l'excitation du système érythropoïétique, pour certains, la concentration sanguine, résultat de la sudation, pour d'autres. Une ou deux notes discordantes sont jetées par PERKINS et par HALPHEN et AUCLAIR

qui croient observer au contraire une *dilution du sang* par l'apport liquidien tissulaire à la *phase initiale*.

Mais dans l'ensemble, nos propres conclusions si elles varient sur différents points de celles des auteurs précédents, aboutissent à une même notion : *l'hémogramme rouge est dans l'ensemble peu modifié*.

B. — SERIE BLANCHE.

Si les éléments de la série érythrocytaire présentent des variations dans le sens de l'augmentation ou de la chute d'une faible amplitude, et ne permettent guère de conclusions précises à leur sujet, il en va tout autrement de la lignée leucocytaire. Bien que l'on retrouve ici les mêmes auteurs, il nous a semblé bon du fait de leur importance pathogénique, de grouper les travaux qui ont trait à l'hémogramme blanc.

Puisque c'est grâce à NEYMAN que l'électropyrexie par les courants de haute fréquence trouve ses premières applications médicales, il se devait de faire publier le premier les modifications leucocytiques qui l'accompagnent. Voici les chiffres qu'il cite : *augmentation* des globules blancs de 3 à 4.000, avec augmentation relative légère des polynucléaires neutrophiles, et diminution des lymphocytes et moyens monocytes. Les chiffres reviennent à la normale en 24-48 h. Notons qu'il ne s'agit ici que de diathermie ordinaire et que la phase initiale n'est pas décrite.

HINSIE et BLALOCK d'une part, et KNUDSON-SHAIBELÉ d'autre part sont plus explicites.

Les premiers étudient 9 malades atteints de P. G.

qu'ils soumettent à l'électropyrexie par ondes courtes pendant 1/2 h. Puis les soustraient au rayonnement, mais par divers procédés maintiennent la température centrale élevée pendant 7 à 8 h. (délais qui dépassent largement les nôtres). Les leucocytes sont étudiés de 1/2 h. en 1/2 h. jusqu'à l'acmé thermique, puis d'heure en heure.

De façon constante, notent-ils, la leucocytose *s'élève* d'environ 6 à 6.500 globules blancs pendant l'élévation thermique. Cette hyperleucocytose est *progressive*, apparaissant au bout de la 1^{re} heure, et atteint son acmé 8 h. après le début du traitement. L'augmentation du chiffre de leucocytes atteint parfois 75 % durant la 1^{re} ou 2^e h., puis reste à 50 % environ au dessus de sa valeur initiale de la 8^e à la 14^e h., le taux normal étant atteint vers la 20^e heure, ainsi qu'en fait foi le tableau suivant (Fig. 1).

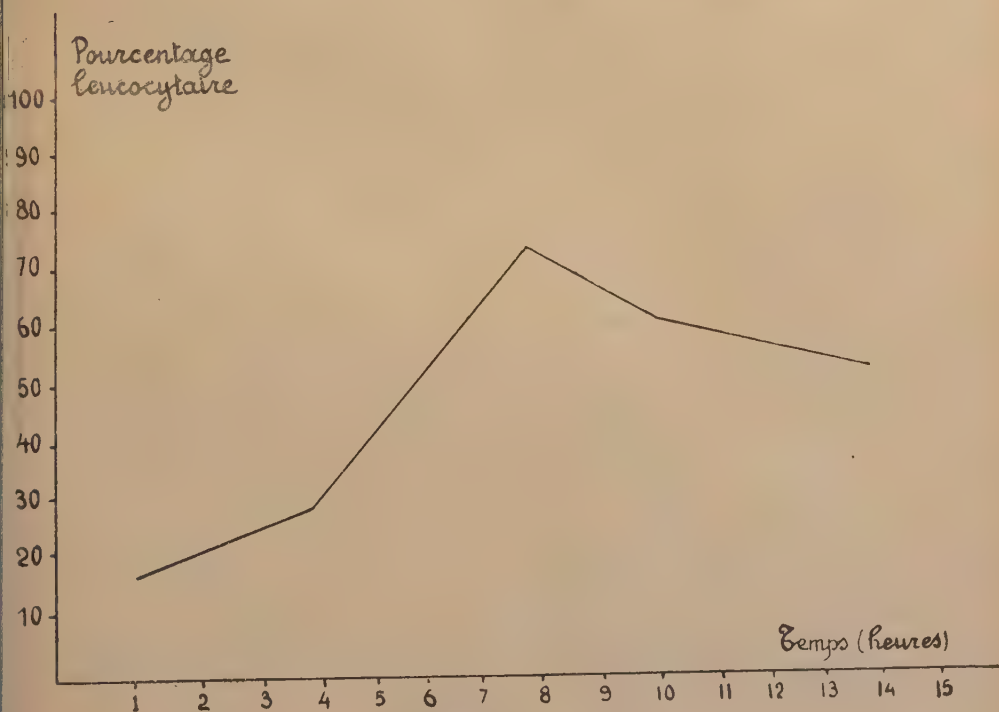


FIG. 1.

Sur 14 malades, durant les 75 premières minutes,

1 fois au bout de 10 minutes, il y eut leucocytose;

4 — 15 — —

6 — 30 — —

13 — 60-75 — —

6 — 30 — inchangé ou chute

1 — — — grosse leucopénie

Il en conclut que *l'ascension leucocytaire* débute à un moment variable de 15 à 30 minutes ou même plusieurs heures. Cette leucocytose est presque exclusivement neutrophile (12 % d'augmentation en moyenne) au dépens des mononucléaires (chute de 9 %). Enfin des formes jeunes indiquent la réaction de la moelle osseuse.

KNUDSON note également un remarquable *accroissement des globules blancs* dû à l'augmentation relative et absolue des neutrophiles. Les variations des éosinophiles et des lymphocytes sont habituellement moins marquées et moins constantes, la leucocytose post-fébrile revenant plus lentement à la normale que le taux des globules rouges.

JORNS étudiant expérimentalement le pouvoir phagocytaire des globules blancs avec des ondes de 7 m., le trouve abaissé mais sans altération des oxydases, détruites seulement après un rayonnement prolongé et puissant sans élévation de la température. JUNG quelques années plus tard trouve d'ailleurs un résultat contraire, l'effet phagocytaire étant accru, mais seulement en présence de sérum.

Aux Etats-Unis, BIERMAN, en 1932, pose en règle *l'augmentation leucocytaire* pendant l'ascension thermique, avec polynucléose et chute des monocytes. Mais il admet

au début *une chute* des globules blancs, dûe, selon lui, à une dilution sanguine, mais qu'il est possible, on le verra, de rapporter à une manifestation de *choc* diathermique.

A ce travail succède quelques mois après, en France, celui de HENRARD, qui classe ainsi les variations des globules blancs : certaines sont constantes, d'autres inconstantes. Au cours de la séance et aussitôt après, *diminution* constante des lymphos, quasi constante des monocytes, *augmentation* constante des polynucléaires neutrophiles, inconstante des éosinophiles (7 cas sur 37). Dans un cas cependant, chute des polynucléaires. Dans les 3-10 jours suivants, on constate une chute lymphocytaire dans 20 % (7 cas sur 35), et la persistance des neutrophiles dans 25 % des cas (9 sur 35).

AUCLAIR, DIDE émettent la même opinion. DROUET, lui, cite chez l'animal une légère éosinophilie avec diminution des grands mononucléaires; chez l'homme en moyenne *augmentation leucocytaire*. Mais il reprend les données de HENRARD pour le pourcentage leucocytaire. Enfin TINEL émet de curieuses suggestions sur les variations de la formule sanguine chez les psychopathes (que nous retrouverons).

En 1933, DOGNON et PIFFAULT notent, au Congrès de Québec, une *chute leucocytaire* importante qu'ils expliquent d'après PFLOMM, en partie par la migration et la fixation des éléments blancs sur les parois vasculaires, en partie par leur destruction. Cette phase de chute est suivie par une *hyperleucocytose* dont le maximum est atteint 1-3 h. après l'exposition aux ondes, le retour à la normale se faisant de 9-24 h. Mais les auteurs ne tirent aucune conclusion de cette leucopénie. Au même Congrès, HALPHEN et AUCLAIR rapprochent la formule sanguine au

cours de l'électropyrexie de celle d'une infection aiguë. Reprenant les chiffres d'HENRARD, ils notent qu'au cours de l'hyperthermie et dans les heures qui suivent ces variations de la formule ne peuvent être imputées à la concentration sanguine, responsable de l'accroissement des globules blancs. Par contre, la persistance d'une *hyperleucocytose* légère mais nette, les intrigue d'avantage. Est-elle contre-balancée par une leucopénie profonde ? Le rythme de son apparition et de sa disparition est-il suffisamment expliqué par le mouvement d'eau ?

L. BINET après les recherches de VINCENT, LESNÉ, POLLICARD, JOLLY, admet que l'existence d'une *chute leucocytaire* chez l'animal surchauffé est définitivement prouvée. Mais l'hyperthermie qu'il obtient est dûe à l'injection de thermol. Même remarque pour CROUZON qui retient l'effet leucopoiétique du soufre liposoluble.

Par contre, dès 1933, MORAT étudiant les effets de choc de la T. H. F. au moyen d'une cage d'auto-conduction signale le 1^{er} une chute du métabolisme basal et de la T. A. et une *leucopénie*, analogues à celle du *choc hémoclasique* de WIDAL, mais sur les sujets neuro-endocriniens seulement.

Voici quelques-uns des chiffres cités par lui, qui se rapprochent des nôtres, alors que nos malades ne présentent pas de syndrome d'instabilité humorale ou neuro-endocrinienne apparente. Sauf cependant si on admet, ce qui est très possible, qu'une affection frappant les centres nerveux ainsi que la maladie de PARKINSON, ou la sclérose en plaques, atteint vraisemblablement en même temps les centres neuro-végétatifs.

Avant la H F. Aussitôt après H F. 15-20 m. après

Mélancolie	10.875	6.850	9.850
Hyperthyroïdie .	6.250	4.375	6.375
Dépression an-			
xieuse	6.750	3.470	
Phobies	5.620	3.800	

On voit qu'il existe une *leucopénie* indiscutable — mais passagère — résultats que confirment entièrement les nôtres, mais qui en diffèrent cependant par deux points. Les malades de MORAT sont laissés une trentaine de minutes sous l'appareil, et leur température monte à 38°5 environ. Les nôtres présentent un choc humoral plus précoce, alors que la température centrale ne s'est pas installée encore ou à peine. De plus, les phénomènes de choc que nous observons ne concernent pas comme les siens des malades atteints cliniquement de troubles endocrino-sympathiques (voir plus loin).

Au Congrès de Québec, HALPHEN et AUCLAIR, n'apportent pas de modifications à leurs conclusions précédentes.

Par contre, traitant diverses dermatoses par les ondes courtes, MOULLÉ note que celles qui s'accompagnent d'un déséquilibre humoral susceptible d'être améliorées par les thérapeutiques de choc, sont justiciables de l'électropyréxie. A l'appui de ces faits, il donne les chiffres suivants : après irradiation de 15-20 minutes sous une puissance de 600 à 800 watts, on observe chez tous une *leucopénie* maxima 10 minutes après la séance, mais qui est vite remplacée par une *augmentation* du nombre des éléments blancs pour revenir à la normale en 2 heures environ. Il ne cite pas la température obtenue, qui est probablement minime.

L'étude que BIERMAN consacre à la question mérite qu'on s'y attarde, bien que ses conclusions diffèrent notablement des nôtres.

Sur 24 sujets atteints d'affections diverses (arthrite, gonorrhée, syphilis nerveuse, sciatique) il réalise l'électropyrexie sur 30 m. de longueur d'onde, à des températures oscillant entre 104° et 106° F. (40° à 41,1° C.), qu'il maintient telles pendant 3-4 h. grâce à une cage chauffée par lampes à filaments.

La réaction initiale est *une chute des globules blancs*, mais n'a lieu qu'à la fin de la 1^{re} ou 2^e heure. Dans 25 % des cas, elle n'a pas lieu (mais lui-même remarque que peut-être la numération fût trop tardive).

Pendant la 3^e-4^e-5^e h. après le début du traitement, la leucocytose s'accroît son acmé survenant de la 6^e à la 9^e heure. Cette *hyperleucocytose* atteint parfois 80 ou 100 % de son taux de départ, pouvant s'élever jusqu'à 22.000 globules blancs (Fig. 2).

Pour ce qui est des neutrophiles, on note *une chute* de 25 % durant les 1^{re}, 2^e ou 3^e h., suivie d'une augmentation dont l'acmé se place de la 5^e à la 7^e heure et qui en moyenne atteint 140 % de son taux initial. Dans la moitié des cas, il y a *augmentation* des monocytes. Dans l'autre moitié, la chute des cellules mononuclées atteint son niveau le plus bas également à la 1^{re}, 2^e, 3^e heure. La chute moyenne des lymphocytes est de 40 %, le minimum se plaçant vers la 1^{re}, 2^e, 3^e heure. (Nous notons donc une inversion de la formule pendant ces heures de début). De ces chiffres l'auteur conclut à une *leucopénie initiale* dans presque tous les cas. L'influence stimulante sur le système hématopoiétique de l'hyperpyrexie provoquée n'apparaît que de 3 à 5 h. après, même si la température est revenue à la

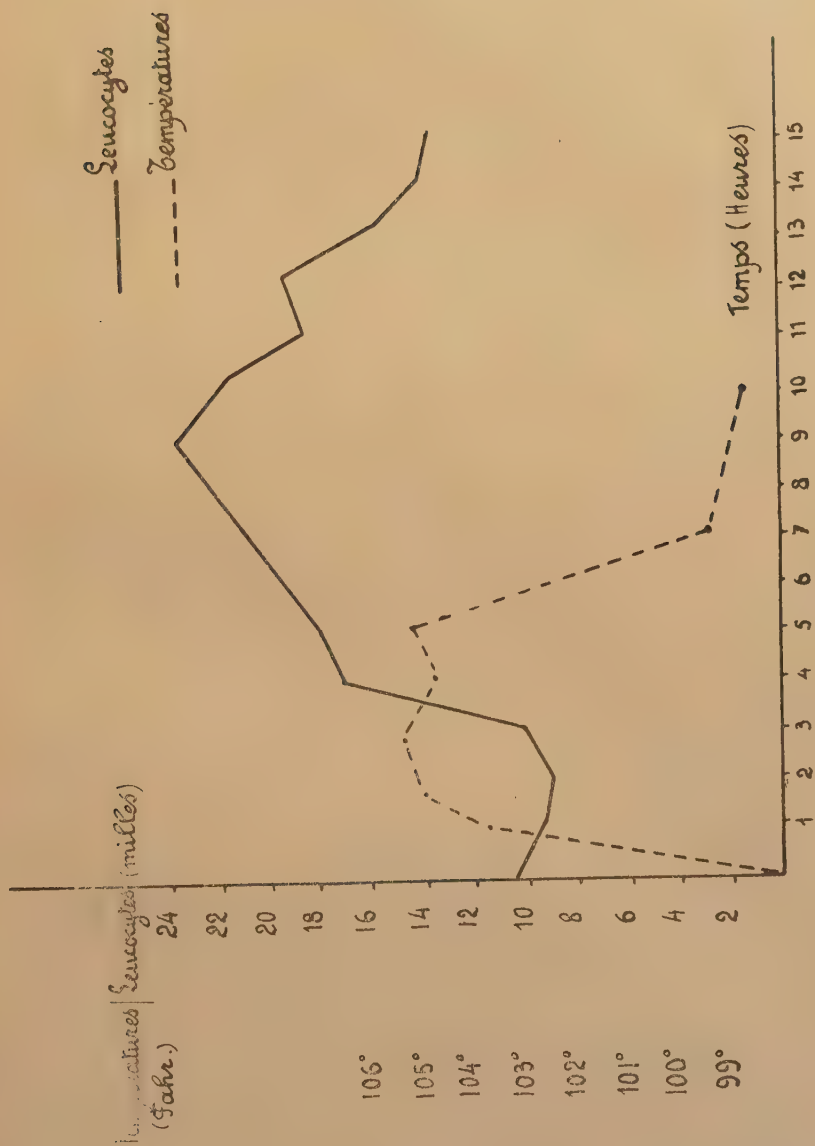


FIG. 2.

normale ou qu'elle n'a été que peu élevée pendant le traitement, la durée de la séance ayant l'influence la plus nette sur la leucocytose.

La chute initiale selon lui peut être expliquée par un *dérèglement sympathique*; le système splanchnique d'une part, représenté essentiellement par le foie, et les vaisseaux périphériques, d'autre part, agissent en sens inverse l'un de l'autre, la vaso-constriction périphérique étant contrebalancée par une vasodilatation profonde.

La leucocytose qui suit montre que le système granulopoïétique de la moelle osseuse est d'abord stimulé par la fièvre électrique, puis apparaît la monocytose, dont l'origine est attribuée au tissu réticulo-endothélial, en dernier lieu enfin, les lymphocytes dérivés de l'appareil lymphatique.

Au total, comme nous, BIERMAN trouve une *leucopénie initiale* qui diffère de la nôtre par l'heure de son apparition. Mais il faut noter que les caractéristiques de son appareil sont différentes du nôtre, que la fièvre est maintenue 6-8 h. chez ces sujets, enfin qu'il ne suggère nulle part la possibilité d'un choc humoral, tel que nous le décrivons plus loin.

A l'opposé, JONES, dans son article sur la diathermie, ne retrouve pas cette leucopénie, et remarque que le 1^{er} effet est la concentration du sang, et l'*augmentation* parallèle des globules blancs et rouges. A l'acmé thermique, la leucocytose est maxima, avec augmentation des cellules polynuclées et chute lymphomonocytaire. Cette hyperleucocytose double fréquemment le chiffre initial, de toute façon une augmentation de 4.000 à 5.000 est coutumière. Lorsque la température retombe, le nombre des globules blancs *diminue*, mais comme l'avaient déjà noté

HALPHIEN et AUCLAIR, il persiste une augmentation résiduelle de 500 à 2.000, pendant quelques jours; quelques semaines parfois, et même une année (?) après le traitement la polynucléose reste très marquée. Lui aussi conclut à la stimulation des organes hématopoiétiques par la fièvre artificielle, avec mobilisation leucocytaire à l'acmé thermique.

Les conclusions de HARGRAVES et DOAN diffèrent sensiblement des précédentes établies un an auparavant. Chez le lapin, d'abord *leucopénie* dont le niveau le plus bas est atteint 3 h. après la fièvre, après laquelle le chiffre globulaire remonte pour devenir hyperleucocytose post-fébrile. De 5-7 h. après le début de la fièvre, la leucocytose peut atteindre 20 à 30.000. La leucopénie initiale est due à une lymphopénie constante avec neutropénie inconstante.

Chez l'homme, la *leucopénie* du début est fréquemment absente, contrairement à ce que nous établissons. La leucocytose débute environ 3-7 h. après le début de la fièvre, donc nettement plus tard que chez HINSIE et moi-même. Elle oscille parfois entre 20 et 60.000 (?), chiffres que je n'ai retrouvés nulle part ailleurs, encore moins dans mes propres numérations. Cette leucocytose ne monte pas régulièrement et progressivement mais par vagues successives avec des différences de 20.000 en 20 minutes (?). Puis le taux leucocytaire décline avec parfois second clocher moins marqué dans les heures qui suivent. Cette leucocytose est faite essentiellement de polys neutrophiles. Rarement existe-t-il une lymphocytose initiale éphémère, faite de formes jeunes. En règle, il y a *chute des lymphocytes*. Puis ils remontent pour atteindre leur maximum de 10-18 h. après l'acmé thermique, dernière forme de

l'hémogramme blanc à augmenter dans le sang; ce sont invariablement des cellules jeunes basophiles, établissant la destruction lymphocytaire durant la fièvre avec régénération post-fébrile. Les monocytes aussi s'effondrent au début avec monocytose secondaire de 9-12 h. après le début, apparaissant généralement lors du déclin de la leucocytose.

Enfin l'influence de la spléno-contraction adrénalinique semble nulle, l'hémogramme d'un splénectomisé ne différant en rien de la courbe habituelle.

KRUSEN avec un Kettering hypertherm à air conditionné, trouve les chiffres suivants, sur 100 cas traités de 3 à 7 h. entre 40° et 41,5° (104-106° F.), et comptés juste avant et aussitôt après la séance.

Globules blancs ...	augment. moyenne de	7.125 à 11.269
Polys neutrophiles.	— —	56 à 81
Lymphocytes	diminut. moyenne de	38 à 15
Eosinophiles	— —	2 à 1
Basophiles	— —	1 à 0
Monocytes	— —	5 à 3

Ici encore les conditions de l'expérience diffèrent notablement des nôtres, de même que leurs résultats.

ARNAUD ne fait que mentionner la *chute initiale* des globules blancs suivie d'un accroissement qui va jusqu'à 15.000 selon lui. De même RICHET dans sa revue générale sur la pyrétothérapie signale la *chute leucocytaire* mais ne fait pas allusion aux ondes courtes.

En 1936, quelques travaux paraissent encore où les variations de l'hémogramme blanc sont mentionnées.

MERVENNÉE publie un travail expérimental. Chauffant des lapins pendant 1/2 h. avec des longueurs d'ondes de 15-30 m., il constate 10-20' après l'action des ondes une

leucopénie, dont le point le plus bas est atteint 2-3 h. après chauffage. Le nombre des globules blancs revient à la normale en 3 h. Quelques variantes selon les longueurs d'ondes et les températures atteintes.

Avec $l=6$ m, les leucocytes tombent de 29 %, la température s'élevant de 2°6.

Avec $l=30$ m, la leucocythémie décroît de 24 %, la température ne s'élevant que de 1°3.

Pour reconnaître si l'action des ondes courtes ne se confond pas avec leurs effets thermiques, il soumet les animaux aux infra rouges : la leucocytose tombe de 21 %, alors que la température croît de 0°7 seulement. Avec une source lumineuse (arc électrique) la chute atteint 30 % pour une élévation thermique de 1°.

BORDIER retrouve cette leucopénie sur le lapin. Chez l'homme, les leucocytes *diminuent* tout d'abord, avec chute des lymphocytes et des mononucléaires. De suite après le traitement, polynucléose neutrophile. De 1-3 h. après, hyperleucocytose. Enfin, retour à l'équilibre en 24 h. GERNEZ et MARCHANDISE décrivent aussi la *chute initiale* des leucocytes, de même que celle des lymphocytes, mais s'accompagnant d'élévation relative des neutrophiles et parfois des éosinophiles. L'hyperleucocytose secondaire est atteinte 2-3 h. après l'action des ondes courtes. Pour SAIDMAN et ses collaborateurs, le nombre des leucocytes *augmente* parfois après une *chute* initiale de 25 %. Ils rappellent le cas d'HALPHEN et AUCLAIR où les chiffres ont varié de 6.500 à 19.000. Mais en général, on ne dépasse guère 10 à 14.000. Cette *leucocytose* pyrexique, faite surtout de polynucléaires neutrophiles, inconstamment d'éosinophilie, persiste au moins 3 jours après les séances. Il signalent de plus une hyperleucocytose après irradiations locales.

Mais si tous ces auteurs semblent d'accord sur la leucopénie initiale, ils ne l'interprètent guère comme reflétant un état de *choc humoral*. La seule tentative dans ce sens émane de JOLTRAIN, MORAT, seuls ou en collaboration avec DELHERM, qui reprenant le travail de 1933 de MORAT, s'efforcent de faire rentrer cette leucopénie dans le cadre classique du choc colloïdoclasique.

Leurs recherches très complètes au point de vue biochimique portent sur 7 sujets chauffés grâce au solénoïde de d'Arsonval, pendant 45 minutes.

1°) Chez deux individus du type *normal*, le nombre de globules blancs ne varie pas; cependant dans 1 cas, la formule est profondément modifiée puisqu'on assiste à une chute des neutrophiles de 76 à 53 % et à l'augmentation relative du nombre des monocytes de 15 à 25 et des lymphocytes de 6 à 19. C'est bien là, selon nous, *l'inversion de la formule* de WIDAL et ABRAMI. De plus la T. A. baisse de 18⁷ à 17⁷ donc d'1 point.

2°) Chez des sujets non atteints d'affection endocrinno-sympathique (mais ils citent un cas de syndrome pédonculaire séquelle d'encéphalite, où le système neurovégétatif semble pourtant troublé dans son fonctionnement) les globules blancs sont *tombés* de 6.400 à 4.800, la T. A. de 12,7 à 10,5. Chez un Basedowien, la leucopénie est remplacée par *l'hyperleucocytose* (de 5.000 à 8.000) mais n'oublions pas que la numération est faite après une séance de 45 minutes.

Dans l'ensemble ils concluent à une action différente de l'électropyrexie :

1°) Chez les sujets *normaux*, où l'effet humoral est nul, bien qu'il existe des différences individuelles incontes-

tables, qui sont la marque du tempérament, et en général, d'une inhibition glandulaire.

2°) Chez les sujets atteints d'*affections variées*, les résultats sont sensiblement les mêmes.

3°) Chez les malades atteints de *déséquilibre humoral* et particulièrement les psychocolloïdoclasiques, les divers agents physiques déterminent un *choc hémoclasique* avec ses principaux caractères, tous ces phénomènes étant passagers.

Cependant et à juste titre, comme nous, ils n'osent tirer de conclusions trop définitives et trop absolues.

Plus récentes encore sont les données expérimentales de BINET, au Congrès de New-York, 1937.

Chez *l'animal* soumis à l'électropyrexie, la polynucléose essentiellement neutrophile peut s'accompagner d'une *leucopénie* relative au niveau des vaisseaux profonds. Elle atteint, son maximum environ 8 h. après le début de la séance, subsiste 24-48 h. et n'arrive quelques fois pas à retrouver son taux initial. Après plusieurs séances consécutives, elle met quelques jours à retrouver son chiffre habituel.

Chez *l'homme*, le nombre des globules blancs *diminue* tout d'abord légèrement, mais à partir de 38⁵, il augmente régulièrement et atteint des chiffres que la concentration des humeurs ne suffit plus à expliquer : 10.000 à 14.000 (chiffres d'Halphen et Auclair). Pour le pourcentage leucocytaire, les taux sont ceux indiqués par DROUET et AUCLAIR.

Enfin le travail anatomo-pathologique de DOAN, au même Congrès, clot nos connaissances sur l'hémogramme. Il y aurait réponse hématopoiétique quasi constante à la fièvre (sans préciser) et la plupart des éléments qu'on ob-

serve dans l'*hyperleucocytose post-fébrile* sont des polys neutrophiles, récemment formés dans la moelle osseuse, ainsi que l'indique la présence de formes jeunes et l'examen direct de la moelle osseuse. Chez l'homme soumis à l'électropyrexie, il y a probablement destruction ou redistribution des monocytes ainsi que le montre la monocytose retardée dont les éléments sont surtout des formes jeunes.

Au total : 1°) pour nombre d'auteurs, on peut distinguer dans la variation de la formule blanche, une double étape :

la première, où l'effet électropyreuxique entraîne une *leucopénie*, dont le moment d'apparition, le degré et la durée, varient selon les sujets et les techniques pyrétogènes utilisées;

la seconde où une *hyperleucocytose* remplace la chute initiale des éléments blancs, s'accompagne d'une polynucléose neutrophile, accessoirement eosinophile, et persiste un temps plus ou moins long.

2°) pour d'autres, la courbe des éléments blancs *s'élève graduellement* ou de façon capricieuse, mais n'est pas précédé de la chute du début.

Mais deux constatations émergent de l'ensemble de ces faits : c'est tout d'abord, le désaccord qui préside à l'interprétation de ces variations leucocytaires, d'autre part, la dépendance assez stricte qui règne entre l'hyperthermie et le taux des leucocytes.

On verra que nos chiffres ne répondent guère à ces résultats.

C. — LES PLAQUETTES SANGUINES

Les thrombocytes ont été comptés au cours des séances d'électropyrexie par de très nombreux auteurs, et nous pourrions rappeler ici les noms de presque tous ceux qui ont étudié les variations des hématies ou des leucocytes. Mais contrairement à celles-ci, les variations des plaquettes se font unanimement dans un même sens : celui de *l'augmentation* de leur nombre, en chiffre absolu comme en valeur relative. Malgré les différents facteurs qui influent sur le nombre des autres éléments figurés du sang, *l'hyperplaquettose* est d'une constance absolue, son corollaire immédiat est l'augmentation de la coagulabilité du sang, qui est de même notée par HALPHEN et AUCLAIR, BINET, DOGNON et PIFFAULT. Cette hypercoagulabilité pour certains auteurs devrait même faire rejeter l'électropyrexie dans certaines affections tels que les états variqueux sous peine de déterminer un embolus.

Nous avons été surpris de constater que nos propres recherches ne confirment en rien cette augmentation invariable, au premier abord paradoxale, des plaquettes, puisqu'aussi bien au tout début de la séance, qu'à l'acmé thermique ou au décours de la fièvre, le nombre des plaquettes nous a toujours semblé être en *nette diminution* sur le taux initial. Cependant nos cas ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions infirmer ou confirmer les auteurs précédents.

D. — LA TENSION ARTERIELLE

Les variations de la tension artérielle ont été des premières à être constatées au cours des séances d'électropyrexie et dans la majorité des cas il y a *chute des chiffres tensionnels*, passagère pour les uns, plus durable pour d'autres. Il n'est pas du ressort de ce travail d'étudier en détail les modifications de la tension artérielle chez les hypertendus, chez lesquels l'électropyrexie est particulièrement indiquée, du fait des effets vasodilatateurs puissants qu'elle détermine.

Dans nos observations, on ne relève que des tensions *normales*. C'est donc sur elles que nous rapporterons les opinions des divers auteurs.

Les modifications de la *minima* semblent des plus constantes. Elle se font invariablement dans le sens d'une *chute* qui présente deux caractères importants : son degré, variable selon les auteurs (JONES, OSBORNE, MARCKSON, BAZETT) mais toujours considérable, atteignant 3-4 ou même 6 cm. d'eau selon les auteurs; d'autre part, son étroite relation avec l'hyperthermie, car la chute tensionnelle suit une courbe inverse et proportionnelle à celle de la fièvre.

Par contre, l'étude de la *maxima* ne rencontre pas l'unanimité des opinions. Les premières constatations qui amenèrent à l'utilisation pratique de l'électropyrexie avaient déjà noté une *chute* maximale chez les sujets en contact avec les postes émetteurs de T. S. F.

Mais d'autres mesures, faites par JONES, OSBORNE, concluaient plutôt à une légère *élévation* de la maxima,

ou du moins à l'absence d'hypotension maximale. Cette dissociation des 2 chiffres tensionnels, pour HALPHEN et AUCLAIR, résulterait du fait qu'au cours de l'électropyrexie différents facteurs entrent en jeu : vasodilatation, modifications du rythme cardiaque, diminution du volume sanguin du fait du mouvement d'eau vers l'extérieur, enfin de l'état antérieur de la tension. C'est ainsi que chez les sujets à tension normale, c'est-à-dire dont la Maxima ne dépasse pas 17, et reste au-dessus de 11, il y aurait un *abaissement* de celle-ci dans 79 % des cas (voir le tableau) dont 61 % inférieur à 3 cm. et 18 % égale ou supérieur à 3 cm. Pour d'autres auteurs par contre, (Francillon-Lobre) la maxima *ne varie pas* en rapport avec l'hyperthermie, mais il s'agit de sujets hypertendus. Enfin CIGNOLINI admet que la maxima *s'abaisse* de façon constante, même s'il s'agit de sujets hypotendus.

Le côté expérimental de la question a été repris récemment par LAUBRY, WALSER, et J. MEYER. Ils soumettent des lapins à l'électropyrexie par ondes courtes de 6 m. et 15 m.

Avec des longueurs de 6 m. et une énergie faible de 50 à 100 watts, la tension artérielle *baisse* de 3-5 millimètres de mercure, pour remonter aussitôt après l'arrêt du courant. Avec une intensité plus forte, elle a *baissé* de 1,5 cm. en quelques minutes, baisse suivie d'une légère hausse secondaire. Dans un cas où la température s'est élevée anormalement vite, la tension est remontée de 4,4 cm. à 11,8 cm. de Hg. en 7 minutes.

Avec 15 mètres, et une énergie faible la tension *baisse d'avantage*, 1 cm. de Hg. en 5 minutes p. e. mais remonte partiellement pour se maintenir au niveau ainsi atteint.

Pour 100 watts, la tension s'élève brusquement, dépassant son chiffre initial (jusqu'à 4,5 cm. Hg.). Pour une très forte intensité, température et tension s'élèvent encore plus haut.

De ces expériences, les auteurs concluent que la thérapeutique humaine s'accommode, toutes proportions gardées, de réactions modérées, comparables à celles que provoque chez le lapin une petite intensité avec élévation de 1-2 degrés en 20 minutes et chute tensionnelle. L'expérimentation met en garde contre les hypertensions que déterminerait la mise en œuvre d'une énergie trop brutale.

En résumé, il nous apparaît que le tableau suivant indique la proportion actuellement admise par la plupart des auteurs, concernant les variations tensionnelles au cours de l'électropyrexie. Une fois de plus, il nous faut observer que l'interprétation d'une chute tensionnelle, témoin d'un phénomène de choc, n'a été soulevée nulle part, mais que par contre l'élévation thermique est fréquemment notée dans ses efforts hypotenseurs. Nos résultats, on le verra, s'éloignent de cette conception.

Modifications de la T. A. (d'après DROUET).
(méthode oscillatoire).

Sur 15 sujets normaux (Mx 11-17).

Tension	Baisse légère	Baisse forte	Baisse moy.	Taux augmenté	Taux inchangé
	<2 Nombre de cas	2 à 4 Nombre de cas	>4 Nombre de cas		

A : en crise hyperthermique.

Mx	6	6	2	—	1
Mn	5	6	—	1	3

B : à échéance (8 revus).

Mx	—	4	1	1	2
Mn	3	2	1	—	2

Modifications de la T. A. (d'après HALPHEN et AUCLAIR).
(méthode palpatoire).

Sur 52 sujets normaux (Mx de 11-17).

A : en crise hyperthermique.

Mx	30	12	2	0	8
Mu	28	7	0	0	17
My	35	3	1	0	13

B : entre les séances d'électropyréxie.

Mx	14	2	0	1	35
Mu	9	0	0	2	38
My	9	1	0	2	40

CHAPITRE II.

RECHERCHES PERSONNELLES SUR L'EQUILIBRE VASCULO-SANGUIN

Notre travail est basé sur 70 numérations et formules sanguines et 42 prises tensionnelles effectuées sur 17 sujets qui se répartissent ainsi :

12 femmes : dont l'âge moyen est de 36 ans, avec comme extrêmes 24 et 49 ans.

5 hommes : âgés de 39 ans en moyenne, le plus jeune ayant 34, le plus âgé 54 ans.

Parmi ces 17 sujets, atteints d'affections diverses, nous comptons : 5 coenestopathes, 4 parkinsoniens, 3 scléroses en plaques, 2 gonococcies génitales, 1 arthrite lombo-sacrée, 1 cellulite avec hypothyroïdie, 1 schizophrénie.

Aucun d'eux n'est atteint au moment de la numération de suppuration quelconque ou d'affection sanguine.

Pour réaliser chez eux la fièvre artificielle nous avons sur les conseils d'HALPHEN et AUCLAIR, utilisé la technique suivante :

Le malade étant à jeûn, (élément qui a son importance lorsqu'on effectue une numération leucocytaire), est revêtu d'un peignoir, couché sur un brancard tendu d'un filet et entouré de couvertures de laine, ne laissant libre que la tête. Les électrodes ou plutôt les condensateurs, rectangulaires, de 30 cm. $\times$ 40 cm., sont placés au-dessus ou au-des-

sous du grillage du lit, a une vingtaine de cm. du malade leur plan convergeant légèrement, (selon la technique de Leroy). Cette disposition du champ réalise une *porte d'entrée* homogène et régulière du rayonnement, et limite au maximum le risque de brûlure. De plus, l'absence de contact des électrodes et du malade réduit encore l'élément émotif quand il existe, les mouvements du sujet restant libres, et on conçoit l'intérêt de ce facteur chez des psychopathes particulièrement impressionnables.

Le générateur utilisé est un « Thermax » d'une puissance de 1 kilowatt, de longueur d'ondes 16 m. La température rectale est prise le plus souvent avec un thermomètre ordinaire, dans 2-3 cas avec le couple thermo-électrique, la tension artérielle au Vaquez, enfin les numérations par piqure digitale, aucune prise de sang ne venant modifier de cette façon le taux leucohématique.

L'acmé thermique est dans la majorité des cas atteinte en 1 h. 1/4-1 h. 1/2, de grosses variations individuelles entrant en ligne de compte selon les sujets. Pendant la séance, le malade reçoit une quantité minime de liquides, dans quelques cas seulement. L'acmé thermique atteint, l'appareil est aussitôt arrêté, le malade refroidissant en une heure - 1 h. 1/2.

Les détails techniques sont nécessaires lorsqu'on compare les différentes conclusions auxquelles aboutissent les auteurs, selon la durée et l'intensité de la fièvre, selon la puissance de l'appareil, la disposition des condensateurs, etc. Frappés, par ailleurs, de ce que la phase initiale, lorsque la température centrale du sujet s'est à peine élevée, avait été fréquemment négligée, nous avons pratiqué nos numérations à des moments différents de la pyrexie provoquée.

Outre la numération faite juste avant la mise en marche de l'appareil, nous avons systématiquement, chez les malades qui s'y prêtaient, examiné le sang et la tension artérielle :

- 10-15 minutes après le début,
- 30-40 minutes —
- à l'acmé thermique (on arrête l'appareil),
- de 1 h. à 2 h. après l'interruption du courant,
- enfin 24 et 48 h. après la séance.

Nous regrettons de n'avoir pu le faire, comme nous le désirions, de 5-6 h., de 11-12 h. après, selon le plan que nous nous étions tracés, mais les malades n'étant pas la plupart hospitalisés il ne nous était guère possible de les revoir une seconde fois dans la même journée.

A. — Série rouge.

1° *Dix minutes après le début de la séance*; la température ne s'élève en moyenne que de 0,5°, et déjà cependant de notables variations érythrocytaires s'observent.

Sur 10 numérations faites à ce moment, 7 ont montré une *chute* des globules rouges atteignant une moyenne de 450.000 globules rouges, environ 11 % de la valeur initiale. Certes il y a eu dans 3 cas, une *augmentation* en valeur absolue de 326.000 en moyenne, mais ce chiffre n'est que de 6 % environ supérieur aux chiffres d'avant la séance. C'est là une marge négligeable et en règle il n'est possible de retenir que les taux supérieurs ou inférieurs à au moins 10 %. La tendance initiale de la variation des globules rouges se fait donc dans le sens de la *diminution*. Dans un cas extrême, il y eut chute de 830.000 (obs. IV) soit 17 %, près du 1/5° de la valeur initiale.

Comment interpréter ces faits ?

Il peut s'agir d'*augmentation* passagère du *volume sanguin*, du fait d'une dilution des liquides interstitiels. Mais cette hypothèse ne cadre guère avec la chute quasi constante de la Maxima tensionnelle, et de la minima.

De même, la *vaso-dilatation* périphérique n'est guère accentuée au bout de 10 minutes de rayonnement général du corps.

La *fièvre* ne peut guère expliquer cette chute des globules rouges car la température centrale ne s'est pratiquement pas modifiée. Au total, et quel que soit le mécanisme de cette chute globulaire, il est un fait qui demeure : c'est que seule la variation initiale paraît être marquée au cours de l'électropyrexie. En effet :

2° *de 15 à 30 minutes après le début* : les résultats s'équilibrent : 4 diminutions de 8 %, 5 augmentations de 7 %.

3° *De même à l'acmé thermique* : où, sur 10 cas, 5 augmentent et 5 diminuent leur chiffre globulaire.

Cependant une notion paraît se dégager de ces chiffres. C'est que toujours, le taux de la chute de globules rouges *dépasse* de loin celui de leur augmentation. Ainsi à l'acmé thermique, pour une augmentation de 6 % seulement, on constate un pourcentage d'érythropénie voisin de 25 %, c'est-à-dire près du 1/4 des globules rouges. Dans un cas (obs. XIV) il y a 1.970.000 globules rouges de moins. Fait important : il ne *s'agit pas là* des pyrexies les plus élevées (obs. VI, XI, XIII, XIV, XVII).

Ces faits tendraient à prouver que *ce n'est pas le degré de la fièvre* qui intervient, malgré les auteurs, mais au contraire des phénomènes plus complexes, où la concentration sanguine, due à l'élimination sudorale, n'entre pas seule en jeu.

4° Cette même remarque vaut pour *les chiffres observés, 1-2 h. après la séance, ou 24-48 h. après.*

Bien que la majorité des auteurs accuse ici une *polyglobulie* nette, de nos observations il semble ressortir un nombre pratiquement équivalent de chutes ou d'élévations des globules rouges. Et même, en serrant de plus près les chiffres, on note que la tendance à l'érythropénie est toujours *plus accentuée* que la polyglobulie.

Que signifient ces chiffres si seul entrerait en ligne de compte le métabolisme de l'eau ou l'excitation du système hématopoïétique ? Pourquoi n'observons nous pas d'augmentation érythrocytaire comme les auteurs, dans la plupart des cas ?

Une explication univoque ne semble guère être permise. Le degré de la fièvre, de la sudation interviennent certes pour une part, mais en fin de compte, la seule explication probable à ces variations singulières réside, pour nous, dans la réponse également variable *du système neurovégétatif.*

Des travaux récents, d'où se détachent surtout ceux de PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, et ses collaborateurs, prêtent un rôle fondamental au vago-sympathique au cours de la fièvre. Ce déséquilibre vago-sympathique expliquerait peut être la variation *décroissante* des globules rouges dès la phase d'aggression, si l'on peut dire, des ondes courtes, en dehors de toute élévation thermique. Mais la *bivalence* du système neuro-végétatif modifierait ultérieurement le tonus prépondérant du vague ou du sympathique selon les sujets, et engendrerait, par contre-coup, les variations globulaires dans un sens ou dans l'autre. Et à ce titre, il serait hautement intéressant d'étudier les variations érythrocytaires en agissant électivement sur l'un ou l'autre élément

du système végétatif, travail que les circonstances nous ont empêché d'accomplir.

B. — Série blanche.

Autrement significative est la variation de la formule blanche. Aussi l'étudierons nous plus en détail.

1° *Au bout des 10 premières* minutes d'électropyrexie, nous avons été amené à une constatation importante : c'est celle d'une *leucopénie quasi constante*. Bien que seulement 10 malades aient été examinés à ce moment, un seul cas en effet n'a pas présenté de leucopénie, mais une leucocytose augmentée de 1500, soit environ 27 % du chiffre de départ. Les 9 autres sans exception, ont tous accusé une *chute* des globules blancs.

La moyenne de ces cas est de 1750 environ, et par rapport au taux initial, de 20 %. Il ne s'agit donc pas là d'une variation négligeable. Le chiffre le plus marqué a été de 4.900 globules blancs au dessous du chiffre normal, soit une leucopénie de 35 % (obs. IV). Remarquons d'ailleurs que le même sujet présentait également une baisse marquée de ses globules rouges. Le chiffre le moins élevé est de 300 leucocytes, soit 8,7 % (obs. IX).

Les rapports entre cette *leucopénie* initiale et l'*élévation thermique* semblent peu étroits. Certes, parmi ces 3 sujets, ce sont précisément ceux dont la température centrale s'est élevée le plus rapidement (de 0°8 le plus souvent) qui ont montré la tendance la plus nette à la chute de globules blancs (obs. II, IV, V, VII). Mais, par ailleurs,

les 6 autres ne semblent guère varier leur chiffre leucocytaire en rapport avec l'hyperthermie.

Mais si l'on étudie cette leucopénie de plus près, un autre caractère mérite d'en être souligné : c'est une leucopénie avec *inversion de la formule leucocytaire*.

En effet, sur ces mêmes 10 cas, on constate 9 fois une *chute des polynucléaires*, peu importante certes en chiffre absolu (8 polys environ) mais qui atteint cependant un pourcentage de 11 %.

Mais ce chiffre s'efface devant l'importance de l'*élévation numérique des mononucléaires* : car si la chute des polynucléaires est compensée par une augmentation équivalente de 8 mononucléaires par volume sanguin, par contre l'hyper-mononucléose atteint le taux considérable de 32 % de moyenne. Nulle part en effet, un chiffre inférieur à 10 % n'est observé (obs. VII), alors que dans 3 cas il dépasse 40 % et dans un cas (obs. VI) monte jusqu'à 50 % de sa valeur initiale.

Contrairement aux granulocytes, l'influence de l'accroissement thermique joue ici en sens inverse. C'est dans le cas d'hyperthermies insignifiantes (de 0,2 à 0,3°) que l'élévation relative des cellules mononuclées est de plus apparentes, ce qui une fois de plus souligne l'indépendance des variations des éléments figurés avec le degré thermique. Par ailleurs, le seul cas qui ait montré, au lieu de leucopénie, une hyperleucocytose, voit celle-ci formée aux dépens des polynucléaires.

Enfin, le rôle d'autres facteurs tels que celui du *sex* semble des plus minces, tant dans la chute de la formule blanche que dans celle des polynucléaires. En effet, 7 observations concernent des femmes et 2 des hommes. Le seul cas d'hyperleucocytose est une femme. Ces chiffres

n'ont guère de signification, étant donné que le sexe féminin prédomine largement sur l'autre dans le total de nos observations. La même remarque s'applique à l'âge, de faibles variations étant enregistrées chez les sujets jeunes ou âgés.

Au total, de ce premier groupe de numérations pratiquées 10 minutes après la mise en marche du Thermax, une notion capitale se dégage :

Il existe une *leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire* à la phase toute *initiale* de l'électropyrexie. En un mot, ce sont là les 2 *éléments principaux* de la formule du *choc colloïdochastique*, tels qu'ils ont été décrits par WIDAL, ABRAMI et leurs collaborateurs. Nous en retrouverons d'autres.

2° De la 20^e à 30^e minute, la formule blanche va se modifier considérablement.

La température centrale s'est élevée en moyenne de 1,2°. Par contre, le nombre de cas où existe une *leucopénie* est diminué de plus de moitié. Sur 9 observations, en effet, on ne trouve plus que 4 cas où la chute des globules blancs *persiste*. Mais par contre, elle apparaît beaucoup plus marquée, non seulement en pourcentage (passant de 20 % à 23 %) mais surtout en valeur absolue (de 1750 à 3.175). Dans un cas (obs. IV), cette leucopénie s'abaisse même jusqu'à 7.300 au-dessous de son taux initial (près de 35 %). Contrairement à ce que nous pensions, le cas du sujet chez lequel une hyperleucocytose remplaçait la leucopémie initiale des 10 premières minutes, ne présente pas de leucopénie à 30 minutes, qui eut pu évoquer l'idée d'un *choc retardé*.

Mais, 5 cas s'inscrivent en *nette augmentation*, avec une

moyenne de 2.140 globules blancs (30 % du chiffre avant ondes courtes), ce qui, compte tenu de la leucopénie moyenne initiale, constitue une variation de 3.640 entre 10 minutes et 1/2 heure (pratiquement 50 %).

L'influence du *degré de l'hyperthermie* ici encore, apparaît minime, car les cas où la température est la plus élevée après 30 minutes de chauffage, ne sont pas ceux où la leucocytose augmente le plus.

Quels sont les éléments au bénéfice desquels varie le taux leucocytaire ? Incontestablement, les *mononucléaires*. En effet, alors qu'après 10 minutes, il y avait nette inversion des éléments blancs, la formule ici est retournée, 6 cas sur 8 présentant de la *polynucléose* allant en moyenne de 5 à 20 (13,5 % environ pour les 6 cas). Dans un seul cas, persiste l'inversion (obs. V), notée au début. Observons ici encore cependant, que le pourcentage d'augmentation des polynucléaires reste sensiblement *inférieur* au pourcentage de diminution des monocléaires (13,5 % contre 25,7 %).

Bref, cette période se distingue de la précédente par un nombre moins grand de cas de leucopénie, mais par une *chute plus importante* de celle-ci, sans que cependant, la variation de la formule leucocytaire reste aussi nette qu'à la phase initiale.

3° *A l'acmé thermique*, dont le point culminant est atteint entre 45 minutes (obs. II) et 2 h. (un seul cas, obs. I, après 4 heures), les résultats de nos numérations vont montrer un fait surprenant, de prime abord. Au lieu de l'hyperleucocytose thermique qui accompagne la plupart des pyrexies naturelles, la tendance manifeste de l'hémo-

gramme blanc est une chute du nombre des globules blancs.

En effet, 7 des 10 cas étudiés, révèlent une diminution de 928 globules blancs en moyenne (c'est-à-dire de 13 %). Dans un cas extrême (obs. VI), cette chute atteint 2.400 sur le chiffre initial. Dans 3 cas seulement, l'hyperleucocytose apparue à la 30^e minute, va se maintenir aux environs de 1.300 au-dessus du chiffre antérieur à la fièvre.

Par contre, la tendance à la *polynucléose* s'accroît ou du moins, reste la même — puisqu'en moyenne, nous passons de 6 cas à 13,5 % à 7 cas à 11,7 %.

De même, la *mononucléose* apparue au bout de la 1^{re} demi-heure, persiste à un taux sensiblement équivalent (de 25,7 % à 26,7 %). Cependant, nous retrouvons ici 3 cas à *inversion leucocytaire* nette, où une chute de 11 % de polynucléaires, est compensée par une mononucléose de 40 %.

La tendance générale de l'hémogramme blanc à l'acmé thermique s'inscrit donc comme suit :

chute globulaire dans 7 cas sur 10;

mais *polynucléose* de 10 % environ.

L'intensité de la fièvre *n'influe* ni dans un sens, ni dans l'autre, ces résultats.

4^e A partir de 1-2 h. après le chauffage : nos calculs rejoignent ceux des auteurs qui se sont occupés de la formule du sang après l'électropyrexie.

Hyperleucocytose dans 9 cas sur 13 de 1380 éléments en moyenne (donc très loin des 10 ou 15.000 observés par certains auteurs américains, BIERMAN, KNUDSON et SHAI-BELÉ, etc); *polynucléose* dans le même nombre de cas, mais peu marquée (10,5 %), chute des monocytes qui

reste toujours plus accentuée (25,5 %). Il s'agit bien entendu de chiffres d'ensemble, et nullement de résultats aussi constants qu'on les a décrits.

5° De 24-48 h. après la séance : l'hyperleucocytose persiste de même dans 9 cas sur 12, avec pratiquement le même chiffre en valeur absolue, et en pourcentage.

Par contre, la *polynucléose* y est moins constante et on note une stimulation tardive et relative du système lymphopoiétique — puisque sur 11 cas, 6 seulement présentent une polynucléose, et 4, une nette mononucléose de 49 % environ.

Un dernier point est intéressant : la température au lendemain d'une séance d'électropyréxie est nettement inférieure à la température initiale, ce qui semble indiquer la perturbation résiduelle du centre thermo-régulateur.

Conclusion générale sur l'hémogramme blanc.

A des différents moments avant et après électropyréxie, et indépendamment de l'hyperthermie, on observe des variations considérables des globules blancs :

a) l'une est quasi constante : celle du début : *leucopénie avec inversion leucocytaire*.

b) d'autres sont moins nettes :

1° *leucopénie avec polynucléose* relative à l'acmé thermique;

2° *hyperleucocytose avec polynucléose*, 1-2 h. et 24-48 heures après chauffage.

c) une enfin ne montre aucune tendance décisive : de 20-30 minutes après le début. Ces résultats sont schéma-

tisés par les courbes de la fig. 3 (comparer avec fig. 1 et fig. 2). On notera la caractéristique divergence des courbes thermiques, d'une part, et leucocytaires d'autre part, surtout nette dans les 30 premières minutes; la polynucléose qui précède de beaucoup l'hyperleucocytose; enfin l'existence d'une certaine hypothermie postélectro-pyrexique sur laquelle l'attention sera attirée ultérieurement.

Par ailleurs, les variations de la formule blanche concernant les éosinophiles, les lymphocytes, ou les monocytes, ont paru trop changeantes et irrégulières pour qu'aucune conclusion nette se dégage à leur propos. C'est pourquoi elles ont été volontairement négligées.

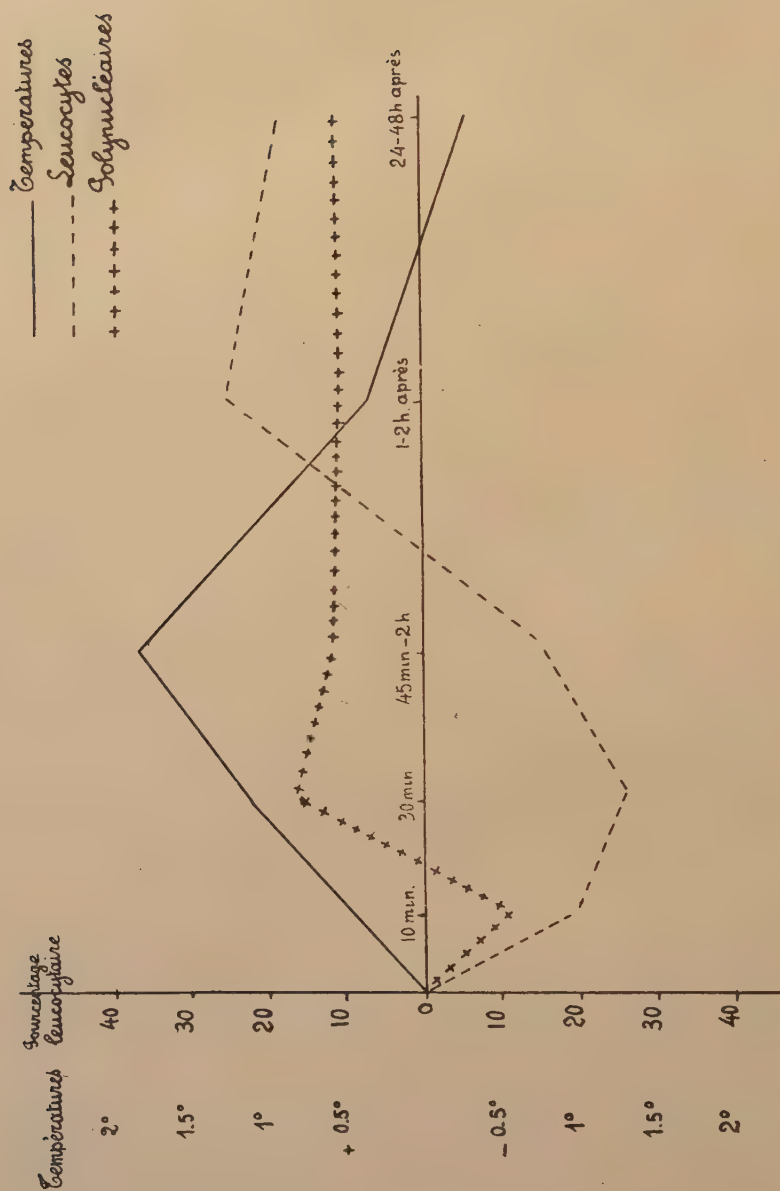


Fig. 3.

C. — PLAQUETTES SANGUINES

En dehors des éléments figurés blancs et rouges du sang, que nous avons vus, il nous paraît intéressant de noter la variation des plaquettes et de la pression artérielle. Nous n'avons pu le faire dans tous les cas. Aussi ces chiffres de cas sont-ils inférieurs à ceux de la série blanche et rouge. Et nous ne les exposons qu'à titre d'indication.

a) Les hémato blasts, comptés dans les 10 premières nutes, marquent une *chute quasi constante*, suivant en cela les hématies et surtout les leucocytes. En effet, on note sur 10 cas, une *thrombopénie* d'environ 90.000 de moyenne, soit 22 % sur le chiffre initial. Dans l'obs. X, il près de 40 % et, fait d'autant plus significatif, qu'il s'agit y eut chute de 195.000 éléments thrombocytiques, soit d'un des 3 cas où le nombre des éléments hématiques était précisément en faible augmentation.

Des 2 cas où le nombre des thromboblastes était en *augmentation*, l'un concerne un malade chez qui le nombre des globules rouges était également augmenté, quoique de 3,5 % environ, un autre où les éléments hémoleucocytaires étaient en baisse marquée. Il y a donc là une nette *dissociation des 2 courbes* : de leucocytes et d'hématies d'une part, d'hémato blasts d'autre part, chacune d'elles divergeant dans un sens opposé.

b) A 30 minutes : les taux des globules rouges et des leucocytes reste pratiquement sans tendance nette à l'augmentation ou à la diminution. Mais les plaquettes sanguines accentuent encore *leur chute*, puisque sur 8 cas,

5 présentent une baisse de 106.000 éléments, soit plus de 26 %.

La chute des thrombocytes est donc le seul élément dont la variation semble nettement se préciser vers la chute, à cette phase de l'électropyrexie.

c) *A partir de l'acmé thermique* : et pour des raisons d'ordre matériel, il ne nous a plus été possible de suivre d'assez près le taux des plaquettes pour qu'une conclusion décisive se dégage.

D. — LA PRESSION ARTERIELLE

Mais la pression artérielle, par contre, a été suivie dans la plupart des cas.

De l'ensemble des chiffres que nous avons obtenus au Vaquez, on peut voir émerger un élément majeur : *la chute de la maxima et de la minima dans presque tous les cas*. Sur 84 mesures de tension, nous ne notons en effet que deux augmentations de la maxima, l'une à 30 minutes, l'autre 24 h. après la séance. Dans 12 cas, les tensions sont restées inchangées : 2 fois pour la maxima, 10 fois pour la minima.

Dans tous les autres 70 cas, il y eut chute des 2 chiffres tensionnels.

1° *Au bout des 10 premières minutes*, on est frappé de l'importance de la variation tensionnelle. Elle atteint déjà 1,36 pt. pour la maxima dans 9 cas, 1,5 pt. pour la minima dans 6 cas sur 10. La chute minimale est donc

plus marquée que celle de la maxima, mais est moins fréquente (6 cas au lieu de 9 sur 10).

2° *A 30 minutes* : à l'inverse, la chute maximale est plus accentuée, atteignant presque 2 pts. Mais ici, sur 7 cas, on note 7 cas de chute minimale, qui n'atteint pourtant que 1,57 pt.

3° *A l'acmé thermique* : l'hypotension est la plus marquée et porte également sur Maxima et Minima. Toutes deux sont abaissées de 2 cm. d'eau dans les 5 cas où la mesure fut faite.

3° *De 1-2 h. après chauffage* : la maxima est abaissée dans la totalité des 10 cas notés, de 1,72 pt. La minima n'est abaissée que dans 7 observations, mais ici encore, elle tombe plus bas que la maxima, de 2,14 pts.

4° *De même au lendemain de la séance* : la maxima est plus fréquemment abaissée (7 cas sur 9) mais la minima tombe davantage (0,9 pt. contre 0,68 pour la maxima).

La chute tensionnelle la plus accentuée que nous ayons observée concerne l'obs. V, où, après 30 minutes seulement d'électropyrexie, la maxima s'effondre de 3 1/2, et la minima de 3 points.

On constate donc des variations considérables de la pression sanguine dans le sens de la baisse : la maxima diminue dans une plus grande proportion de cas, la minima avec une amplitude plus grande.

Dans les tableaux suivants; ont été condensés les résultats des examens de sang et de tension artérielle, tels que nous les avons obtenus sur nos 17 malades. Dans un dernier chapitre, un essai critique d'interprétation en sera fourni.

RÉSULTATS (en moyennes).

Temps	Température	Gl. rouges	Gl. blancs	Plaquettes	Poly-nucléaires	Mono-nucléaires	Maxima T. A.	Minima T. A.
10 min. après le début.	Sur 10 cas : augm. de 0,5° en moyenne	Sur 10 cas : 1 cas augm. 326.000 7 dimin. 450.000	Sur 10 cas : 1 cas augm. 1.500 9 cas dimin. 1.750	Sur 10 cas : 2 augm. 50.000 7 dimin. 88.500 1 inchangé	Sur 10 cas : 0 augm. 9 dimin. 1 inchangé	Sur 10 cas : 9 augm. 0 diminue 1 inchangé	Sur 10 cas : 0 augm. 9 dimin. 1,36 pt 1 inchangé	Sur 10 cas : 0 augm. 6 dimin. 1,5 pt 4 inchangées
15 à 30 min. après le début.	Sur 9 cas : augm. de 1,2° en moyenne	Sur 9 cas : 5 augm. 280.500 4 dimin. 370.000	Sur 9 cas : 5 augm. 2.140 4 dimin. 3.175	Sur 8 cas : 1 augm. 140.000 5 dimin. 106.000 2 inchangés	Sur 8 cas : 6 augm. 8,8 1 dimin. 1 inchangé	Sur 8 cas : 1 augm. 6 dimin. 1 inchangé	Sur 7 cas : 1 augm. 1/2 pt 6 dimin. 1,94 pt	Sur 7 cas : 0 augm. 7 dimin. 1,57 pt
45 min. à 2 h. (acmé thermique et arrêt des o. c.)	Sur 10 cas : augm. de 1,9° en moyenne	Sur 10 cas : 5 augm. 284.000 5 dimin. 1.025.000	Sur 10 cas : 3 augm. 1.300 7 dimin. 928	Sur 3 cas : 0 augm. 3 dimin. 76.600	Sur 10 cas : 7 augm. 3 dimin. 9	Sur 10 cas : 3 augm. 7 dimin. 8,5	Sur 5 cas : 0 augm. 5 dimin. 2 pts	Sur 5 cas : 0 augm. 5 dimin. 2 pts
1-2 h. après chauffage	Sur 13 cas : 12 augm. 0,4° 0° dim. 1 inchangé	Sur 13 cas : 7 augm. 277.000 6 dimin. 461.700	Sur 13 cas : 9 augm. 1.380 4 dimin. 2.325	Sur 4 cas : 2 augm. 30.000 1 dimin. 160.000 1 inchangé	Sur 13 cas : 9 augm. 7,4 4 dimin. 5	Sur 13 cas : 4 augm. 9 dimin. 7,4	Sur 10 cas : 0 cas augm. 10 dimin. 1,72 pt 3 inchangés	Sur 10 cas : 0 augm. 7 dimin. 2,14 3 inchangés
24-48 h. après la séance.	Sur 12 cas : 3 augm. 0,1° 8 dim. 0,3° 1 inchangé	Sur 12 cas : 5 augm. 459.600 7 dimin. 650.000	Sur 12 cas : 9 augm. 1.310 dimin. 2.130	Sur 2 cas : 1 augm. 40.000 1 dimin. 150.000	Sur 11 cas : 6 augm. 7,8 4 dim. 9,5 1 inchangé	Sur 11 cas : 4 augm. 9,5 6 dimin. 7,8 1 inchangé	Sur 9 cas : 1 augm. 0,5 pt 7 dimin. 0,68 pt 1 inchangé	Sur 9 cas : 0 cas augm. 5 dimin. 0,9 4 inchangés

RÉSULTATS (en pourcentage).

Temps	Température	Gl. rouges	Gl. blancs	Plaquettes	Polynucléaires	Mononucléaires
10 min. après le début	Sur 10 cas : augm. de 0,5° en moyenne	Sur 10 cas : 3 augm. 6,2 % 7 dimin. 11 %	Sur 10 cas : 1 augm. 27 % 9 dimin. 11 %	Sur 10 cas : 2 augm. 19 % 7 dimin. 22 % 1 inchangé	Sur 10 cas : 0 augm. 9 dimin. 11 % 1 inchangé	Sur 10 cas : 9 augm. 32 % 0 diminuée 1 inchangé
15-30 min. après le début	Sur 9 cas* : augm. de 1,2° en moyenne	Sur 9 cas : 5 augm. 7,1 % 4 dimin. 8 %	Sur 9 cas : 5 augm. 30 % 4 dimin. 23 %	Sur 8 cas : 1 augm. 25 % 5 dimin. 26 % 1 inchangé	Sur 8 cas : 6 augm. 13,5 % 1 dimin. 4,5 % 1 inchangé	Sur 8 cas : 1 augm. 9,5 % 6 dimin. 25,7 % 1 inchangé
45 min. à 2 h. (acné thermique et arrêt des O. C.)	Sur 10 cas : augm. de 1,9° en moyenne	Sur 10 cas : 5 augm. 6,3 % 5 dimin. 23,2 %	Sur 10 cas : 3 augm. 23 % 7 dimin. 13 %	Sur 3 cas : 0 augm. 3 dimin. 25 %	Sur 10 cas : 7 augm. 11,7 % 3 dimin. 11 %	Sur 10 cas : 3 augm. 40 % 7 dimin. 26,7 %
1-2 h. après chauffage	Sur 13 cas : 12 augm. 0,4° 0 dimin. 1 inchangé	Sur 13 cas : 7 augm. 6,4 % 6 dimin. 10,7 %	Sur 13 cas : 9 augm. 23,2 % 4 dimin. 24 %	Sur 4 cas : 2 augm. 15 % 1 dimin. 45 % 1 inchangé	Sur 13 cas : 9 augm. 10,5 % 4 dimin. 7,10 %	Sur 13 cas : 4 augm. 19 % 9 dimin. 25,5 %
24-48 h. après la séance	Sur 12 cas : 3 augm. 0,1° 8 dim. 0,3° 1 inchangé	Sur 12 cas : 5 augm. 8,6 % 7 dim. 13,3 %	Sur 12 cas : 9 augm. 19,5 % 3 dim. 26 %	Sur 2 cas : 1 augm. 25 % 1 dim. 38,5 %	Sur 11 cas : 6 augm. 11,5 % 4 dim. 12,2 % 1 inchangé	Sur 11 cas : 4 augm. 49 % 6 dim. 24 % 1 inchangé

15-30 minutes après début (moyennes).

DIMINUTION										AUGMENTATION						
Obs.	Obs- vations	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.	Tempé- ratures	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.
I				50.000		20			0,3°	170.000	800		20			
—	II	290.000	300			1	2	1/2	2,5°			140.000	1			
—	III			+		9	2 1/4	3	0,8°	550.000	5.700		9			
—	IV	930.000	7.300	120.000			2	1 1/2	1,1°							
—	V			60.000	3		3 1/2	3	1,7°	270.000	1.800			3		
—	VI	250.000	4.800	90.000	+	+			0,4°							
—	VII	10.000		210.000		6	1 1/2	1	1,7°		2.100		6			
—	VIII		300	+		12		1 1/2	1,5°	105.000			12		1/2	
—	X					5	1/2	1/2	0,7°	408.000	300		5			
		4 dim.	4 dim.	5 dim.	1 dim.	6 dim.	6 dim.	7 dim.	9 augm.	5 augm.	5 augm.	1 augm.	6 augm.	1 augm.	1 augm.	0 aug.
		370.000	3.175	106.000	3	8,8	1,94 pt	1,57 pt	1,2°	280.600	2.140	140.000	8,8	3	1/2 pt	
		2 inch. 1 inch. 1 inch.														
		Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
		9 cas	9 cas	8 cas	8 cas	8 cas	7 cas	7 cas	9 cas	9 cas	9 cas	8 cas	8 cas	8 cas	7 cas	7 cas

De 45 min. à 2 h. (acmé terminique et arrêt des ondes courtes).

Obs- vations	Glob. rouges	Glob. blancs	DIMINUTION					AUGMENTATION							
			Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.	Tempé- ratures	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.
Obs. II			200.000		1	3	2	3,3°	700.000	600		1			
— VI	1.000.000	2.400	150.000		5	1 1/2	1 1/2	1,0°				5			
— IX		300	60.000	12		3	2 1/2	1,8°	170.000				12		
— XI	820.000	200		4				3,4°					4		
— XII		900		11		1/2	2	1,7°	240.000				11		
— XIII	1.030.000				3	2	2	1,3°		1.800		3			
— XIV	1.970.000	900			12			1,8°				12			
— XV		1.500			13			1,2°	190.000			13			
— XVI		300			13			2,1°	120.000			13			
— XVII	290.000				13			1,6°		1.500		13			

5 dim. 7 dim. 3 dim. 3 dim. 7 dim. 5 dim. 5 dim. 10 augm. 5 augm. 3 augm. 7 augm. 3 augm. 0 aug. 0 aug.
1.025.000 928 76.600 9 8,5 2 pt. 2 pt. 1,9° 284.000 1.300 8,5 9

Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
10 cas	10 cas	3 cas	10 cas	10 cas	5 cas	5 cas	10 cas	10 cas	10 cas	3 cas	10 cas	10 cas	10 cas	5 cas	5 cas

De 45 minutes à 2 heures (acmé thermique et arrêt des ondes courtes) (pourcentages).

DIMINUTION										AUGMENTATION					
Observations	Globules rouges		Globules blancs		Plaquettes	Polynucl.	Mononucl.	Températures	Globules rouges		Globules blancs		Plaquettes	Polynucl.	Monon.
Obs.	II				12 %		1 %	3,3°		16 %	8,5 %			1 %	
—	VI	19 %	24 %	45 %			25 %	1°						6 %	
—	IX		5 %	18 %		15 %		1,8°		3,5 %					48 %
—	XI	20 %	3 %			6 %		3,4°							13 %
—	XII		12 %			14 %		1,7°		5 %					61 %
—	XIII	21 %					10 %	1,3°			26 %			4 %	
—	XIV	48 %	18 %				39 %	1,8°						17 %	
—	XV		25 %				60 %	1,2°		5 %				16 %	
—	XVI		4 %				41 %	2,1°		2 %				19 %	
—	XVII	8 %					40 %	1,6°			35 %			19 %	
	5 dim.		7 dim.	3 dim.	3 dim.		7 dim.	10 augm.		5 augm.	3 augm.	0 augm.	7 augm.	3 augm.	
	23,2 %	13 %		25 %	11 %		26,7 %	1°9		6,3 %	23 %		11,7 %	40 %	
	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
	10 cas	10 cas	3 cas	10 cas	10 cas	10 cas	10 cas	10 cas	10 cas	10 cas	10 cas	3 cas	10 cas	10 cas	10 cas

De 1-2 heures après chauffage (en moyennes).

Obs- ervations	DIMINUTION					AUGMENTATION									
	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.	Tempé- ratures	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.
—	I				15	2	1	0,2°	200.000	1.100	20.000	15			
—	II				11	1	+	0,7°	460.000	1.000	40.000	11			
—	III		+		4	1 3/4	3	0,1°	190.000	1.500		4			
—	IV			4		1	1	0,4°	70.000				4		
—	V	610.000	160.000		10	3	4	0,4°		1.500		10			
—	VII	1.020.000		7		1	2	0,5°		300				7	
—	XI	630.000	600		5			1,3°				5			
—	XII	240.000	2.100		3	3	3	+				3			
—	XIII	260.000		5		2 1/2	1	0,2°		1.200			5		
—	XIV				2			0,1°	400.000	200		2			
—	XV			4		1	+	0,4°	470.000	3.900			4		
—	XVI	2.400			8			0,3°	150.000			8			
—	XVII	10.000			9	1	+	0,5°		1.800		9			
	6 dim.	4 dim.	1 dim.	4 dim.	9 dim.	10 dim.	7 dim.	0 dim.	7 augm.	9 augm.	2 augm.	9 augm.	4 augm.	0 augm.	0 aug.
	461.700	3.325	160.000	5	7,4	1,72 pt	2,14 pt	12 augm.	277.000	1.380	30.000	7,4	5		
			1 inch.				3 inch.	0,4°							
								1 inch.							
	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
	13 cas	13 cas	4 cas	13 cas	13 cas	10 cas	10 cas	13 cas	13 cas	13 cas	4 cas	13 cas	13 cas	10 cas	10 cas

De 1-2 heures après la séance (pourcentages).

		DIMINUTION				AUGMENTATION						
Observations		Globules rouges	Globules blancs	Plaquettes	Polynucl.	Mononucl.	Températures	Globules rouges	Globules blancs	Plaquettes	Polynucl.	Monon.
Obs. I						40 %	0,2°	3 %	16 %	5 %	25 %	
— II						44 %	0,7°	11 %	15 %	25 %	14 %	
— III				+		16 %	0,1°	4,5 %	20 %		5 %	
— IV			30 %		3,5 %		0,4°	1,5 %				18 %
— V		14 %		45 %		32 %	0,4°		27 %		14 %	
— VII		21 %			10 %		0,5°		3,5 %			24 %
— XI		16 %	11 %			16 %	1,3°				7 %	
— XII		7,5 %	27 %			22 %	+				3 %	
— XIII		6 %			9 %		0,2°		17 %			17 %
— XIV					7 %		0,1°	10 %	4 %		3 %	
— XV					6 %		0,4°	12 %	65 %			18 %
— XVI			30 %			25 %	0,3°	8 %			11 %	
— XVII		1 %				28 %	0,5°		42 %		13 %	
		6 dim.	4 dim.	1 dim.	4 dim.	9 dim.	12 augm.	7 augm.	9 augm.	2 augm.	9 augm.	4 augm.
		10,7 %	24 %	45 %	7,1 %	25,5 %	0,4°	6,4 %	23,2 %	15 %	10,5 %	19 %
				1 inchangé			1 inchangé					
		Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
		13 cas	13 cas	4 cas	13 cas	13 cas	13 cas	13 cas	13 cas	4 cas	13 cas	13 cas

De 24-48 heures après la séance (en moyennes).

DIMINUTION										AUGMENTATION						
Obs.	I	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.	Tempé- ratures	Glob. rouges	Glob. blancs	Plaq.	Polys	Monos	Mx.	Mn.
—	I	770.600	2.000			20			— 0,3°				20			
—	II					5	1	+	+ 0,3°	360.000	1.400	40.000	5			
—	III	260.000			3		1/4	1	— 0,7°		300			3		
—	IV				10		1	1	+	860.000	2.600			10		
—	V	300.000				8	+	+	— 0,2°		1.200		8			
—	VI	1.290.000	2.600		8	5		1/2	— 0,2°						1/2	
—	VII	800.000				4	1/2	1	— 0,1°		400		4			
—	IX	170.000		150.000			1	1	— 0,1°		2.100					
—	X					5		1/2	— 0,2°	288.000	200		5		1/2	
—	XI					5	1/2	+	— 0,1°	310.000	1.500		5			
—	XII	950.000	1.800		18				+ 0,1°					18		
—	XVII				+	+			— 0,7°	480.000	2.100					
	7 dim.	3 dim.	1 dim.	4 dim.	6 dim.	7 dim.	5 dim.	3 augm.		5 augm.	9 augm.	1 augm.	6 augm.	4 augm.	1 augm.	0 aug.
	650.000	2.130	150.000	9,5	7,8	0,68 pt	0,9	0,1°		459.600	1.310	40.000	7,8	9,5	1/2 pt	
				1 inch.	1 inch.	1 inch.	4 inch.	8 dim.								
								0,3°								
								1 inch.								
	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur	Sur
	12 cas	12 cas	2 cas	11 cas	11 cas	9 cas	9 cas	9 cas	13 cas	12 cas	12 cas	2 cas	11 cas	11 cas	9 cas	9 cas

De 24-48 heures après la séance (pourcentages).

Observations	DIMINUTION				AUGMENTATION				
	Globules rouges	Globules blancs	Plaquettes	Mononucl.	Températures	Globules rouges	Globules blancs	Plaquettes	Polynucl. Monon.
Obs. I	15 %	28 %		50 %	— 0,3°				33 %
— II				20 %	+ 0,3°	8 %	21 %	25 %	6 %
— III	6,3 %		4 %		— 0,7°		4 %		11 %
— IV			15 %		+	11 %	11 %		45 %
— V	7 %			26 %	— 0,2°		22 %	11 %	
— VI	23,5 %	27 %	10 %		+ 0,1°				40 %
— VII	17 %			14 %	— 0,1°		4 %		5 %
— IX	3,6 %		38,5 %		— 0,1°		35 %		
— X				19,6 %	— 0,2°	5 %	3 %		7 %
— XI				16 %	— 0,1°	7 %	26 %	7 %	
— XII	21 %	23 %	20 %		+ 0,1°				100 %
— XVII			+	+	— 0,7°	12 %	50 %		
7 dim. 13,3 %	3 dim. 28 %	1 dim. 38,5 %	4 dim. 12,2 % 1 inch.	6 dim. 24,2 % 1 inch.	8 dim. de 0,3° 3 aug. de 0,15° 1 inchangé	5 aug. 8,6 %	9 aug. 19,5 %	1 aug. 25 %	6 aug. 11,5 % 4 aug. 49 %
Sur 12 cas	Sur 12 cas	Sur 2 cas	Sur 11 cas	Sur 11 cas	Sur 12 cas	Sur 12 cas	Sur 12 cas	Sur 2 cas	Sur 11 cas 11 cas

DEUXIEME PARTIE

LA SENSIBILITE CUTANÉE
A LA TUBERCULINE
AU COURS DES PYREXIES

CHAPITRE I.

A. — LES PYREXIES NATURELLES.

Alors que dès 1911, VON PIRQUET faisait entrer dans la pratique médicale courante la cuti-réaction à la tuberculine, il signalait déjà les variations de la sensibilité de la peau à la tuberculine lors des différentes fièvres éruptives, et en particulier de la rougeole.

Acquisition fondamentale de l'histoire de la tuberculose au cours de ce siècle, la cuti-réaction, du fait de sa simplicité et de sa valeur diagnostique, allait être recherchée au cours d'états les plus variés, en même temps qu'elle donnait une grande valeur rétrospective aux observations des anciens cliniciens établissant la fréquence de la tuberculose au décours de certaines pyrexies naturelles.

Ce n'est guère ici le lieu de reprendre tous les travaux qui ont été consacrés à la disparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine au cours de différentes infections. Nous ne ferons donc que rappeler rapidement les dates qu'il importe de connaître.

En 1919, BLOOMFIELD et MATTER signalent que la cuti-réaction disparaît au cours de la grippe épidémique dans 18 cas sur 19.

Dans sa thèse très documentée, GERNEZ, quelques années plus tard, montre le rôle anergisant de différentes

infections et cite la rougeole, la grippe, la fièvre typhoïde, etc., conclusions que SAMITCA n'adopte pas, car pour lui la cuti reste positive au cours des différentes maladies infectieuses chez l'enfant tuberculisé, excepté au cours de la rougeole.

L'important travail de CALMETTE réunit ces différentes variations de l'allergie tuberculeuse dans son chapitre sur l'action physiologique des tuberculines. Il rappelle la *disparition provisoire* de la cuti-réaction au cours de la rougeole, où selon DEBRÉ et PAPP, la gravité entrerait en ligne de compte, une rougeole sévère négativant la cuti, une rougeole légère la laissant persister, éléments qui permettraient d'envisager un *cuti-pronostic*; la rubeole, la coqueluche (NOBÉCOURT), les pneumonies, les bronchopneumonies, la fièvre rhumatismale, la fièvre typhoïde, la syphilis (RIVALLIER et LELONG).

DE LAVERGNE reprend ces données dans une excellente monographie sur l'allergie et l'anergie. « Il reste que « toutes les infections, même quand elles sont de nature « allergisante peuvent déterminer l'anergie : c'est quand « elles évoluent de façon aiguë sévère. C'est une donnée « très générale, qui donne souvent à la constatation de « l'état d'anergie une signification pronostique fâcheuse ».

Par contre pour DUFOURT et VIALIER, la rougeole a été poussée trop au noir dans son rôle anergisant vis-à-vis de la tuberculose. De même RIBADEAU-DUMAS pense que l'anergie tuberculinique n'est qu'un phénomène simplement cutané, et pour MONTMOLLIN même ce phénomène cutané est exagéré. Le rôle anergisant de la coqueluche pour les premiers est encore moins évident. Pareillement, la grippe selon eux est clémente vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. Sans doute après ces infections, observe-t-

on parfois des granulies ou une aggravation de la tuberculose, mais ce sont là des cas rares. Et au total, un peu plus d'optimisme leur semble de mise, sans se laisser égarer par la cuti-réaction.

PARAF et MORHANGE abondent dans le même sens, et rapprochant la disparition de la cuti au cours de la rougeole de celle observée à la suite d'irradiations par les ultra-violets (DEBRÉ, LESNÉ) ils incriminent dans l'anergie tuberculinique le rôle du tégument, confirmé par les constatations des pédiatres qui ne voient guère la rougeole favoriser l'efflorescence de la tuberculose.

Enfin, et pour la première fois est mentionné non pas le rôle de l'infection, mais de la fièvre. DEBENEDETTI et BALGAIRIES, reprenant les recherches de GERNEZ (voir ci-après) montrent que sur 50 sujets atteints d'affections fébriles aiguës, 48 ont une cuti positive. Ce fait, en contradiction avec l'anallergie tuberculinique au cours du choc pyrétogène telle que l'auteur lillois la décrit, est dû à la différence qui existe selon eux entre une fièvre spontanée et une hyperthermie provoquée. Celle-ci est en général violente, explosive, alors que dans les maladies fébriles spontanées, l'incubation est lente, progressive, excepté dans la pneumonie et l'accès palustre. Or, c'est précisément dans 2 cas de pneumococcies que leur cuti-réaction est restée négative.

De cette trop brève revue sur quelques causes d'anergie naturelle, il ressort nettement :

1° Tout d'abord que l'accord est encore loin d'être fait sur la valeur et la fréquence de l'anergie tuberculinique au cours des pyrexies spontanées.

2° que le rôle de la fièvre au cours de ces différentes infections n'a guère été précisé.

Nous retrouvons en effet ici, le même dilemme qui se pose au cours de tout ce travail. Quelle est la part de *l'hyperthermie pure* au cours des modifications imprimées à l'organisme par une maladie infectieuse intercurrente, donc de l'élément non spécifique par excellence ? Quel est le rôle, au contraire des *réactions humorales, tissulaires, nerveuses* qui font cortège à la fièvre, et qu'elle éclipse. ?

La variation de la cuti-réaction au cours de l'hyperthermie artificiellement provoquée nous renseignera davantage sur ce sujet, et comme l'observe BEZANÇON dans un article récent, fournit peut-être un élément nouveau à la liste des facteurs anergisants, permettant de reprendre sur des bases nouvelles, l'étude de l'allergie aussi bien que de l'immunité au cours de l'infection tuberculeuse chez l'homme.

B. — FIEVRES PROVOQUEES.

A notre connaissance, il n'existe pas de travail sur les modifications qu'imprime l'hyperthermie électrique à la sensibilité cutanée tuberculique. Les seuls documents sur lesquels nous nous sommes basés concernent les faits relatifs à des pyrexies provoquées grâce à des agents microbiens et en particulier les beaux travaux de GERNEZ sur l'allergie cutanée à la tuberculine au cours de la dmel-cothérapie. Ce sont ces travaux qui ont servi de point de

départ au nôtre, sous l'inspiration du D^r A. MEYER, qui a bien voulu nous guider dans ces recherches.

Nous ne ferons auparavant que rappeler succinctement quelques publications ayant trait au rôle de certains agents physiques sur les modifications de l'allergie cutanée.

Mme TALON-CHAUVEAU, VALIS et TALON, en 1927, négativent 24 cutis sur 62 après irradiation régionale solaire. Dans 10 cas, la réaction a été nettement moins marquée dans les régions exposées que sur les zones non irradiées, sans que la pigmentation cutanée ait semblé favoriser cette anergie. Ils en concluent à la nécessité de pratiquer, si on veut éviter une cause d'erreur, les cuti-réactions tuberculiniques sur les régions non exposées au soleil ou à la lumière.

De même, BOQUET indique quelques causes d'anergie provoquée, telle que l'exposition aux rayons X (MEYER et BIANCANI), l'insolation (auteurs précédents), l'application de sinapisme, de teinture d'iode, de pommade naphtolée, de vésicatoire (ROLLY).

Mais il va de soi, que ces divers procédés, s'ils peuvent engendrer une modification de la température locale, ne peuvent en rien provoquer l'hyperthermie centrale.

Aussi avons-nous hâte d'en arriver au travail de GERNEZ, paru en 1935, sur l'influence de l'hyperthermie provoquée sur l'allergie cutanée tuberculinique chez l'homme.

Sur 20 sujets (statistique presque comparable à la nôtre portant sur 18 sujets) âgés de 20-26 ans, tous allergiques et atteints d'affections nerveuses ou rhumatismales, il procède de la façon suivante :

Une cuti-témoin est pratiquée avec de la tuberculine brute de l'institut Pasteur. Le lendemain, des cutis sont effectuées en série, avant pendant et après l'injection de 1,5 à 3 cm³ de Dmelcos.

Notant la température d'heure en heure, il observe :

1° Que l'hyperthermie n'exerce *aucune inhibition* sur les cutis lorsque celles-ci sont déjà normalement développées lors de l'acmé thermique. C'est ainsi que pratiquée 10 h. avant la fièvre, la cuti se développe en général comme la cuti-témoin.

2° L'hyperthermie par contre *inhibe* la cuti dans les conditions suivantes :

a) Pratiquée de 7 h. à 5 h. avant l'acmé thermique, la cuti est atténuée, retardée et souvent écourtée.

b) Pratiquée moins de 5 h. avant l'élévation thermique, la cuti demeure :

— complètement négative : dans 60 % des cas;

— ou très retardée dans son apparition, très atténuée et souvent considérablement écourtée (40 % des cas). Notons déjà la quasi similitude de ces chiffres avec les nôtres.

Ainsi, conclut l'auteur, l'hyperthermie artificielle provoque toujours à des degrés divers, une *anergie tuberculinique manifeste*.

La durée de l'anergie artificiellement provoquée est assez variable selon les sujets. Elle ne s'étend guère que de 7 h. avant l'acmé thermique jusqu'à 10 heures après la défervescence. Après ce délai, les cutis pratiquées se montrent généralement aussi intenses que les témoins avant l'hyperthermie. Souvent même elles sont plus marquées à cause de l'influence bien connue de la répétition des cutiréactions sur leur intensité. Lorsque le Dmelcos

détermine une élévation thermique qui se prolonge au delà de quelques heures, l'anergie artificielle très marquée au début s'atténue peu à peu.

Le degré de l'hyperthermie intervient manifestement dans la production de cette anergie. Il observe en effet que l'inhibition des réactions est surtout manifeste au-dessus de 39°5, fait que confirme l'absence de négativation des cutis chez 2 sujets dont la température centrale n'a pas été notablement influencée et est restée inférieure à 38°, malgré l'injection de 2 cc³ de Dmelcos.

En résumé, il est possible d'obtenir expérimentalement chez l'homme une anergie cutanée tuberculinique par l'hyperthermie provoquée.

Cette anergie est *transitoire*, proportionnelle à la *durée* et à l'*intensité* de la poussée thermique, et permet d'apporter quelques éclaircissements sur certaines notions de pathologie générale — point sur lequel nous reviendrons.

Dans des recherches complémentaires, GERNEZ étudie le *degré de l'anergie* transitoire par l'hyperthermie — en interrogeant l'allergie cutanée par des intra-dermo-réactions en série avec des doses progressivement croissantes de tuberculine — sur 5 sujets seulement.

De ces nouvelles recherches, il conclue à l'intérêt qu'il y a de *réinterroger* la réactivité cutanée par cette méthode pendant l'hyperthermie provoquée, et à prolonger l'examen de ces réactions pendant plusieurs jours. Il existe en effet toute une gamme de réponses qui varient selon le degré de l'anergie provoquée et la dose de tuberculine injectée.

1° Lorsque l'anergie est très peu marquée, on observe soit un retard dans le délai d'apparition des intradermos

pratiquées à des concentrations faibles (de l'ordre du 1/1000^e de mmgr.), soit une diminution de l'intensité et de la durée de la réaction, soit les deux à la fois.

2° Si l'anergie est plus marquée, il y a inhibition complète des intra-dermoréactions avec les doses faibles, et retard (avec souvent atténuation) des réactions effectuées avec des doses de tuberculine plus élevées (0,01 mmgr.).

3° Enfin si l'anergie est encore plus marquée, il y a inhibition pendant des délais de plus en plus longs (de 12 à 48 h.) des réactions pratiquées à doses élevées (0,1 mmgr.).

Il résulte de ces recherches que l'intradermo-réaction pratiquée à doses croissantes de tuberculine, constitue une excellente méthode d'appréciation du degré de l'anergie tuberculinique, beaucoup plus précise et plus souple que la cuti-réaction avec une dose uniforme de tuberculine brute, à condition de suivre minutieusement pendant plusieurs jours l'évolution des lésions cutanées.

De ces recherches, l'auteur tire certaines hypothèses qui éclairent quelques notions de pathologie générale, en particulier les phénomènes d'anergie spécifique ou non observés au cours des infections fébriles, de désensibilisation anaphylactique temporaire provoquée par l'hyperthermie chez l'animal, l'action suspensive de la fièvre sur les syndromes allergiques, etc.

Mais, en réalité, répondant à certaines objections, en particulier de RIST, HUGUENIN, il admet que l'anergie ainsi obtenue n'est qu'une anergie *masquée* par la fièvre, certaines cuti-réactions ultérieures, faites 24 heures après, s'étant révélées au contraire exacerbées, comme si la peau avait effectivement réagi à chacune de ces sollicitations

tuberculiniques successives, faites au cours de la pyrétothérapie.

De ces résultats, il semble se dégager la notion d'un « *seuil thermique* », nécessaire pour inhiber la susceptibilité cutanée au poison tuberculinique, et que déjà des constatations empiriques avaient reconnu indispensable pour l'effet thérapeutique de la fièvre. Ainsi l'hyperthermie semblerait à première vue, l'intermédiaire obligé, d'autant plus capable de suspendre la sensibilité cutanée qu'elle est plus durable et plus intense.

Cette conception ne ressort pas comme nous le verrons, de nos propres recherches sur la protection temporaire procurée par l'électropyrexie à l'organisme vis-à-vis de la tuberculine.

CHAPITRE II

RECHERCHES PERSONNELLES SUR LA SENSIBILITE CUTANEE A LA TUBERCULINE PENDANT L'ELECTROPYREXIE °

Grâce à l'obligeance du Dr RUBENOVITCH nous avons pu soumettre à l'électropyrexie, à la clinique Sainte-Anne, un groupe de malades atteints la plupart d'affections mentales qui se répartissent de la façon suivante :

Débilité mentale : 4 sujets.

Déséquilibre psychique : 3 sujets.

Démence précoce : 2 sujets.

Schizoïdes : 2 sujets.

Maniaque : 1 sujet.

Cœnestopathe : 1 sujet.

Psychopathie éthylique : 1 sujet.

Par ailleurs, 2 malades atteints d'arthrites chroniques du genou et de la hanche, l'observation du Dr M. R. D. qui a bien voulu se prêter à l'expérience, avec une bonne grâce dont nous le remercions ici vivement, et mon auto observation complètent la série de 18 sujets sur lesquels nous avons exploré la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Parmi eux, on compte 14 femmes et 4 hommes dont l'âge varie entre 23 et 48 ans, tous apparemment indemnes de toute infection, en particulier tuberculeuse.

Sur tous ces sujets indistinctement nous avons pratiqué

une cuti-réaction tuberculinique au bras. Tous sans exception ont présenté la réaction *positive* dans des délais variables oscillant entre 24-48 heure ou 3-4 jours.

La durée de cette réaction n'a pas excédé les limites habituelles assignées par les auteurs, et en moyenne, en une semaine à 10 jours, elle s'atténuait puis s'effaçait.

Dès lors nous avons recherché l'influence de la chaleur sur l'apparition des cuti-réactions tuberculiniques.

Un premier groupe de sujets (3 femmes et 3 hommes) ont été soumis à une application *locale* d'ondes courtes n'entraînant pas d'élévation centrale de la température.

Sur ces 6 sujets nous pratiquons une cuti-réaction à des moments variables :

— 3 h. avant,

— immédiatement avant l'application locale des ondes courtes.

Puis, le bras est exposé au rayonnement électromagnétique d'une électrode unique d'une durée de 15 à 30 minutes environ.

Bien que l'on n'obtienne guère ainsi de modifications vasodilatatrices perceptibles en surface, la chaleur locale atteint cependant au moins 39-39°2, avec le thermomètre ordinaire appliqué sur la peau. Le fonctionnement du générateur est interrompu dès que le sujet éprouve une impression de brûlure avec crampes pénibles, au bout de cette 1/2 h. environ.

A ce moment, une *nouvelle cuti-réaction* est faite, puis le bras exposé à nouveau au champ électrique pendant 10-20 minutes environ.

Toutes les cuti-réactions ainsi faites se sont montrées constamment positives, non influencées par l'application d'ondes courtes locales. Toutes se sont développées nor-

malement et dans des délais identiques aux cuti-témoins. Dans un cas même, la cuti-réaction après ondes courtes faite à l'acmé thermique locale, était même *plus nette* que le témoin. S'agit-il d'un phénomène vasomoteur ajoutant ses effets à la papule inflammatoire ou d'une simple exacerbation, aujourd'hui bien connue, due à la répétition des cutis ? Il est difficile de le dire.

Néanmoins il nous semble possible de conclure de ce premier groupe de faits, que l'application locale des ondes courtes, si elle paraît peut-être exacerber l'intensité des cuti-réactions à la tuberculine, *à coup sûr ne les négative pas*. Et cela quelle que soit la température atteinte par la peau, température qu'elle n'atteint d'ailleurs ni au cours des pyrexies naturelles, ni au cours de la fièvre artificielle.

Un deuxième groupe de malades, comprenant 18 sujets, a été étudié ensuite, au cours de l'électropyrexie, selon la technique déjà vue. Les températures obtenues ont été très variables, malgré un temps d'application uniforme qui n'a guère excédé une durée d'une heure. C'est ainsi que certains sujets atteignent péniblement 38°5 ou 38°7, 38°8, alors que d'autres en 3/4 d'heure présentent une fièvre de 40°, 40°5 et même dans un cas de 41°.

Comment interpréter ces variations thermiques malgré l'identité du temps d'exposition, et des caractéristiques physiques de l'appareillage ? Il est impossible d'admettre que l'organisme subisse un banal échauffement sous l'influence des ondes courtes. Le corps humain n'est pas un bloc homogène, de résistivité invariable, dissipant l'énergie électrique de façon uniforme selon des lois physiques bien établies. Les réactions physiologiques qui se traduisent par l'élévation de la température centrale d'un individu soumis à l'influence de la chaleur, sont liées non seulement à l'équi-

libre plus ou moins stable de son centre thermorégulateur, que celui-ci obéisse ou non à l'apport calorique cellulaire, mais aussi à un nombre de facteurs dont il est difficile de préciser l'importance respective, mais où la susceptibilité du système neuroendocrinien doit jouer un rôle capital (PASTEUR-VALLERY-RADOT, MAURIC, LEMANT).

Quoi qu'il en soit, nous avons pratiqué sur les 18 sujets en question, y compris nous-même, plusieurs cuti-réactions à la tuberculine à des moments et à des températures variables :

1°) C'est ainsi que 11 cuti-réactions ont été effectuées à température normale, entre 24 h. et 10 minutes *avant* le traitement électropyrexie.

2°) 22 cuti-réactions *pendant l'élévation* et à l'acmé thermiques.

3°) 9 cutis *après l'acmé fébrile*, dans l'intervalle de 1/2 h. à 6 h. qui suivent l'arrêt du générateur électrique et le retour à l'équilibre thermique.

Toutes ces cuti-réactions ont été suivies quotidiennement pendant 7 jours, afin d'éliminer la possibilité d'une réaction retardée.

Les résultats que nous avons obtenus sont résumés dans le tableau suivant avec le détail des heures et températures auxquelles ils ont été relevés.

Pour la commodité de l'exposé, nous avons employé les abréviations suivantes, signifiant respectivement :

N. = cuti-réaction négative.

F = cuti-réaction faible, atténuée.

P = cuti-réaction franchement positive.

Electro-pyrexie	Moment de la cutiréaction	Température	Variations de la cuti	Nombre de cas	Pourcentage
	24 heures		P	Sur 11 cas :	Soit :
	24 —		P	9 sont P.	82 % de P.
	24 —		P	1 est F.	9 % de F.
Avant la séance d'électro-pyrexie	24 —		N	1 est N.	9 % de N.
	18 —	environs de 37°	P		
	12 —		P		
	6 —		P		
	10 minutes		P		
	10 —		P		
	10 —		P		
	10 —		F		
		38°5	N		
		38°7	N		
		38°8	F		
		39°	F		
		39°	F		
		39°2	N		
	De 39°2		N	Sur 22 cas :	Soit :
Pendant l'élévation et l'acmé thermiques	3/4 d'heure	39°2	N	12 sont N.	55 % de N.
	à 1 heure	39°2	F	9 sont F.	41 % de F.
	après le début de la séance	39°5	N	1 est P.	4 % de P.
		39°5	F		
		39°7	N		
		39°7	F		
		40°	N		
		40°	N		
		40°	F		
		40°1	N		
		40°5	N		
		40°5	F		
		40°7	N		
		41°	P		
	1/2 heure		N		
	1/2 —		N		
Après le traitement	1/2 —		N		Soit : 71 % sont N
	1/2 —		F	Sur 9 cas :	29 % sont F
	1 heure		N	5 sont N.	Après
	1 —		N	2 sont F.	2 h. 1/2 les
	1 —		F	2 sont P.	cutis rede-
	2 h. 1/2		P	(après	viennent
	6 heures		P	2 h. 1/2)	positives

Si nous analysons les résultats qui s'inscrivent sur ce tableau, nous sommes amenés à constater plusieurs faits :

1° Quel que soit le moment où l'on effectue une cuti-réaction à la tuberculine *avant* une séance d'électropyrexie, la sensibilité cutanée *n'est pas modifiée* par l'hyperthermie dans les jours qui suivent, comme si le complexe antigène et anticorps s'était établi instantanément et restait indissociable même lorsque la température centrale de l'organisme s'élève de suite après le contact antigénique.

2° A l'inverse, lorsque celui-ci est établi au cours de la fièvre provoquée, les modifications de l'allergie sont déjà notables. Alors qu'elle était incapable d'inhiber rétrospectivement la cuti-réaction effectuée avant qu'elle ait eu lieu, l'élévation thermique, une fois apparue, va au contraire exercer une action franchement suspensive sur la susceptibilité cutanée à la tuberculine. C'est ce qu'indiquent la négativation de 55 % des cas et l'atténuation de 41 % des cuti-réactions. Il est notable que ces pourcentages se rapprochent, au point de leur être superposables, de ceux fournis par GERNEZ, qui indique respectivement 60 et 40 %.

3° Enfin, lorsque la température se rapproche de la normale, après le traitement diathermique, cette inhibition ne cède pas instantanément, mais au contraire persiste encore 2 à 2 h. $\frac{1}{2}$ après l'acmé fébrile, puisqu'après un délai de 2 h. $\frac{1}{2}$, la cuti apparaît à nouveau positive, à l'encontre des temps signalés par GERNEZ, et où l'anergie persiste quelques heures de plus.

Ainsi donc, l'électropyrexie détermine *une levée de la sensibilité cutanée*, qui pour n'être que transitoire et peu marquée, n'en comporte pas moins une grande signification.

En effet, quelles étaient jusqu'à ces dernières années les idées admises sur l'allergie et l'anergie ? Nous ne saurions mieux les définir qu'en nous rapportant à une excellente monographie de LAVERGNE.

Par ce mot il faut entendre le pouvoir de l'organisme de réagir autrement qu'un organisme neuf, quelle que soit la cause endogène ou exogène qui modifie cette capacité réactionnelle de l'organisme.

Parmi ces causes, dont originellement la spécificité stricte était admise, il en est de nombreuses qui agissent de façon polyvalente pour extérioriser cet état allergique. Et il nous suffira de citer le froid, les changements de température, les chocs émotionnels qui font apparaître cet état alors qu'ils ne l'ont pas créé.

La découverte de facteurs nombreux suspendant l'état d'allergie est venue compliquer encore la question et porter atteinte au dogme de la spécificité. En ce qui concerne la tuberculine, en effet, on a observé que des produits organiques divers (KRAUSE), chimiques ou physiques, les saisons même, (HUELSHMAN) entraînaient des réactions histologiquement comparables chez les tuberculeux à la cuti-réaction tuberculinique. C'est ainsi que sont nées des conceptions nouvelles de la pathogénie de l'allergie et de l'anergie. Pour PARODI, par exemple, la cuti-réaction ne serait que le reflet d'une réaction purement locale, métamérique, véritable reflexe viscérotrophique d'origine nerveuse, comparable au myœdème des tuberculeux et secondaire à état neurotrophique de la peau d'origine vago-sympathique. Ce qui expliquerait l'influence de certains agents physiques que nous avons vus (irradiations solaires, ultra-violets ou infra-rouges), chimiques ou physiologiques (grossesse, menstruation) qui inhibent la réaction.

Pour VALTIS, SAEZ, SANCTIS MONALDI, de même, l'absence de sensibilité cutanée à la tuberculine n'est pas due à une inaptitude réactionnelle générale de l'organisme, mais bien aux caractères anatomiques et physiologiques du tégument.

De ces faits seraient à rapprocher certaines constatations de WORINGER, pour qui l'allergie à la tuberculine est l'expression d'une sensibilisation de la peau aux produits bacillaires, et se trouve conditionnée par 2 éléments : l'infection générale de l'organisme, le pouvoir réactionnel local du système dermo-épidermique, sur lequel est appliqué la tuberculine, et que démontre la variation de la sensibilité cutanée selon les territoires envisagés (thorax, face, membres).

Plus ingénieuse encore et plus éloignée de la conception classique est l'interprétation de BOQUET; pour cet auteur, étant donné, d'une part, l'absence de toxicité et de propriétés réactionnelles pour les capillaires de la tuberculine, d'autre part, la similitude des réponses allergiques du derme aux divers extraits microbiens, on est autorisé à admettre que les réactions d'hypersensibilité d'infection relèvent d'un mécanisme analogue à celui des réactions inflammatoires précisées par LEWIN-KROGH. Selon lui, sous l'influence de la tuberculine les cellules du derme, ou certaines seulement, lorsqu'elles ont été sensibilisées par une imprégnation bacillaire antérieure (spécifique), subissent des altérations plus ou moins profondes et des troubles de leur métabolisme. Il en résulte la libération de substances peu diffusibles, douées de propriétés capillaro-motrices comparables à celles de l'histamine, et élaborées en excès dans leur protoplasme consécutivement aux réactions dont il est le siège. La vasodilatation locale que dé-

terminent ces substances explique l'apparition de la papule inflammatoire, d'intensité variable selon la concentration des substances cellulaires libérées et l'importance des phénomènes vasomoteurs.

Ainsi la cuti-réaction ne différerait pas des hypersensibilités aux protéines, animales, végétales voire chimiques.

Non moins originales sont les hypothèses de WEIL (de Béziers) selon qui l'infection tuberculeuse s'apparente à un état anaphylactique comparable dans une certaine mesure à l'anaphylaxie sérique, mais en différerait en ce que la taille moléculaire de la substance déchainante n'est pas identique à celle de la substance sensibilisante.

Comment donc concilier ces différentes suggestions et nos propres résultats ?

Tout d'abord à l'encontre des partisans d'une participation purement cutanée au cours de la tuberculinoréaction, il ne semble guère que même en modifiant l'état thermique, trophique, vasculaire ou nerveux de la peau par une application régionale d'ondes courtes, on modifie sa réactivité à la tuberculine.

D'autre part, nous avons vu que l'électropyrexie détermine, outre l'élévation thermique, dont ici encore l'importance nous apparaît secondaire, un ensemble de perturbations vasculo-sanguines semblables aux manifestations humorales du choc, intriquées mais indépendantes de la fièvre.

Il est donc possible que la d'Arsonvalisation entraîne, par les réactions de choc qu'elle détermine, une sorte de désensibilisation non spécifique de l'organisme, et que cette désensibilisation légère et passagère, insuffisante pour modifier les cuti-réactions effectuées avant qu'elle n'ait pris naissance, entrave au contraire celles-ci, lorsque le choc

coincide avec l'inoculation tuberculinique. Ainsi peut-être s'expliquerait la possibilité de cuti-réactions, non seulement non négatives, mais au contraire franchement positives à l'acmé thermique (41°, cas de Mme Lég...). Chez cette malade, on notait en effet diverses manifestations ostéoganglionnaires tuberculeuses anciennes. De ce fait, l'allergie marquée qu'avaient déterminée ces antécédents bacillaires avait empêché la désensibilisation non spécifique par les ondes courtes, dont l'action anergisante reste faible, bien que certaine.

Enfin, il faut observer que l'inhibition partielle ou complète de la cuti-réaction n'est en rien reliée au degré de l'hyperthermie, et que le seuil thermique dont parlent certains auteurs au point de vue thérapeutique ne semble nullement nécessaire pour modifier l'état biologique des humeurs.

Comment donc établir entre ces faits disparates un lien commun satisfaisant à la fois nos résultats et ceux des divers auteurs. L'hypothèse d'un dérèglement neurovégétatif répondrait, selon nous, à cette question, il y sera fait ultérieurement allusion.

Comparaison entre les divers procédés thermogènes et nos résultats (imité de SAIDMAN).

Symptôme	Pyrétothér. chimique	Electropyrexie	Choc de Vidal	Nos observations
Tension artérielle	Ne change pas	Abaissement de la Mn. Variation fréquente de la Mx.	Chute brusque, surtout maximale	Chute constante des 2 chiffres
Globules rouges Plaquettes Leucocytes	Augmentés Augmentées Diminution nette	Augmentés Augmentées Augmentation	Chute nette Leucopénie subite	Diminués Chute nette Leucopénie subite et passagère Leucocytose tardive
<i>Polynucléaires :</i> Neutrophiles Eosinophiles		Augmentation constante Augmentation constante	Raréfaction Augmentation	Raréfaction initiale Neutrophilie tardive
<i>Mononucléaires :</i> Lymphocytes		Chute fréquente Chute constante	Mononucléose constante	Mononucléose fréquente Augmentation (?)
Allergie tuberculinique			Inhibée	Inhibée

ESSAI D'INTERPRETATION DU MECANISME D'ACTION DE L'ELECTROPYREXIE

Au terme de ce travail, il nous paraît indispensable de faire une mise au point rapide de nos connaissances actuelles sur le mode d'action de la fièvre artificielle par ondes courtes, en nous basant sur les travaux antérieurs et sur les résultats de nos propres recherches.

Le point de départ de la discussion peut être posé en termes simples : au cours de la séance d'électropyrexie, on assiste chez l'homme à des modifications fonctionnelles de l'organisme qui ont leur reflet dans les variations de l'équilibre vasculo-sanguin et de la sensibilité cutanée à la tuberculine. Le problème qui se pose est d'attribuer ces perturbations à l'un des trois facteurs essentiels qui entrent en jeu lors de la fièvre artificielle.

S'agit-il de *l'hyperthermie seule*, et les effets physiologiques et thérapeutiques observés sont-ils sous la dépendance stricte du degré et de la durée de la fièvre ?

Faut-il compter inversement avec les *réactions tissulaires et humorales* qui accompagnent l'électropyrexie, mais sont indépendantes de la fièvre ?

Des phénomènes *de choc* interviennent-ils sous l'influence de l'énergie électrique qui permettraient de rattacher l'électropyrexie au groupe déjà si vaste des diverses médications pyrétogènes de choc ?

De la réponse à ces trois questions devrait selon nous jaillir un peu de cette lumière qui permettrait d'interpréter les résultats thérapeutiques de l'électropyrexie.

I. LA FIÈVRE.

Et tout d'abord, puisque le terme même d'électropyréxie, implique que l'effet thermogène des courants est l'objectif recherché, quel est le rôle de la fièvre par elle-même.

Comme toujours, le débat donne lieu à des opinions extrêmes, entre lesquelles viennent se glisser les partisans plus prudents d'une théorie éclectique.

Ce n'est guère ici le lieu de reprendre la physiopathologie de la fièvre. Néanmoins, il n'est pas inutile d'essayer d'en comprendre le mécanisme intime et la signification.

La fièvre résulte d'un dérèglement du centre thermorégulateur, qui contrôle la balance des gains caloriques (combustions intratissulaires) et des pertes caloriques (travail musculaire, chaleur rayonnée, vaporisation de l'eau pulmonaire et sudorale, gaz respiratoires). Comme l'ont montré LEFÈVRE, GAUTRELET, GRENET, le métabolisme de l'eau joue un rôle essentiel dans cette régulation thermique et nous avons vu l'importance que lui confèrent nombre d'auteurs dans les variations de l'équilibre hémato-leucocytaire.

Ce centre thermorégulateur ou ces centres sont avant tout mésocéphaliques et en particulier le tuber cinereum est universellement tenu pour le centre calorigène, son fonctionnement relevant de celui d'un simple thermostat (GAUTRELET, GRENET), impressionné par les terminaisons spéciales de la peau, les relais de tous nos nerfs, et les perturbations humorales qu'ils commandent.

Or, d'emblée une double constatation s'impose au sujet de la fièvre artificielle par ondes courtes :

Tout d'abord, à moins d'admettre que notre organisme représente un corps inerte soumis « passivement » à l'ac-

tion chauffante résultant de la désintégration de l'énergie électrique qui le parcourt, les ondes courtes perturbent ce centre thermorégulateur de façon constante, mais fort variable. Nous en voulons comme preuve la difficulté plus ou moins grande qu'il y a, chez des sujets de même poids avec le même appareillage, donc avec un apport calorique identique d'élever la température centrale, comme nous l'avons vu.

Par ailleurs une observation récente de Mme BRUNNER-ORNSTEIN, à la Clinique de Wagner-Jauregg, constate que les sujets qu'on retirait du champ d'ondes courtes pouvaient dans les minutes qui suivent, voir leur température s'élever de quelques dixièmes de degrés.

Enfin, l'application céphalique d'un rayonnement électro-magnétique, ainsi que le rapportent HALPHEN et AUCLAIR, bien que directement dirigé sur le centre thermorégulateur, ne font pas varier la température centrale du sujet, la participation de l'organisme dans son entier paraissant indispensable.

Ces faits semblent donc bien démontrer, à l'encontre d'un banal échauffement mécanique, la perturbation profonde du centre thermogène lors de l'électropyrexie.

En second lieu, il est un second argument qui plaide en faveur d'un dérèglement analogue à celui des chocs pyrétoènes : c'est la relation étroite qui existe entre ces centres et le système neurovégétatif. Or, les modifications du tonus vago-sympathique étudiées encore récemment dans une thèse documentée, au cours de l'hyperthermie tant par agents physiques que par chocs fébriles, paraissent actuellement bien établies au cours de l'électropyrexie et démontrent, ainsi que nous le verrons, le rôle véritablement actif de l'organisme vis-à-vis des ondes

courtes, aboutissant à des modifications biologiques capitales.

Depuis que les premiers expérimentateurs ont étudié les effets physiobiologiques de l'électropyrexie, le rôle de l'hyperthermie a été l'objet de restrictions nombreuses et semble se réduire de plus en plus.

Dès 1932, HALPHEN et AUCLAIR, auxquels il faut toujours en revenir, se demandent si l'échauffement exogène est comparable à la température spontanée. Sans doute observent-ils, on ne provoque avec les ondes courtes qu'un seul symptôme, mais il apporte avec lui la plupart des modifications qui accompagnent les fièvres d'origine infectieuse, et c'est bien là une conclusion à laquelle nous souscrivons entièrement.

Par contre DELACROIX s'il constate que les ondes courtes, en dehors de toute hyperthermie notable ont une action microbicide, neurotrope et trophique, pose le problème sous une forme plus interrogative. Est-ce dire, demande-t-il, que toutes les modifications observées dans l'action de l'électropyrexie sur l'organisme humain sont fonction de l'élévation thermique, et que la température soit l'intermédiaire nécessaire ? Une restriction en effet s'impose selon lui : si l'expérimentation doit porter sur les effets cités, il est permis de constater que par leur intensité et leur facilité d'observation, les phénomènes liés à la température dominant encore la question. Cet argument selon nous, n'en constitue pas un, bien au contraire : et loin de se laisser égarer par ce symptôme de lecture si aisée, il importe de rechercher s'il ne masque pas par là-même, des réactions moins éclatantes peut-être dans leur extériorisation, mais non moins importantes dans leur signification.

Les effets obtenus par DAUSSET grâce à des applications d'ondes courtes athermiques, et nous insistons sur ce fait, rejoignent davantage nos propres conclusions. Les fièvres ne doivent pas être recherchées systématiquement, note-t-il, et à l'appui de cette affirmation, il cite les cas de cellulites non seulement rebelles à la fièvre, mais au contraire aggravées par elle, alors que les ondes courtes apyrétiques obtenaient un effet curatif. Et dans bien d'autres cas, les doses faibles sans hyperthermie, se sont montrées efficaces là où les doses pyrétogènes avaient échoué.

Mme FRANCILLON-LOBRE, en collaboration avec LEROY, écrit : « Dès les premières recherches sur les actions des
« traitements pyrétiques, la question s'est posée de savoir si les effets de ces traitements étaient dûs à l'accroissement de la température du malade, au facteur chaleur,
« ou, au contraire, à des modifications physiologiques, accompagnant généralement la fièvre provoquée, mais
« qui n'en sont pas la conséquence *nécessaire* (c'est nous qui soulignons) et qui peuvent être obtenues par d'autres moyens. Question fort importante, parce que dans
« le premier cas, nous aurions toujours intérêt à rechercher dans le traitement des maladies, la fièvre la plus élevée possible, pendant le temps le plus long possible,
« dans le second cas nous devrions au contraire, limiter l'action pyrétique à la valeur la plus propre à déclencher le mécanisme physiologique, et aider au déclenchement de ce mécanisme par le choix du mode pyrétique
« et par des médications associées. » Et plus loin, « c'est une erreur de penser que la mise en jeu de phénomènes physiologiques date de l'instant où le thermomètre accuse une montée de température. La dissipation d'énergie dans les tissus donne lieu, *bien avant* cet instant, à

« des modifications importantes, qui se traduisent par des
« actions sur le système neuro-endocrinien et circulatoire
« particulièrement faciles à observer ». Et ils déduisent
de leurs hypothèses un mode de traitement par les ondes
courtes de différentes affections salpingiennes, d'une durée
d'application extraordinairement réduite (2 minutes seu-
lement) dont ils affirment tirer de surprenants effets thé-
rapeutiques. Bien qu'ils admettent que les pyrexies élevées
aient un rôle indiscutable dans certaines autres affections,
ils estiment fournie la preuve que des modifications phy-
siologiques importantes peuvent être obtenues par l'action
d'agents pyrétogènes donnés en quantité si faible qu'au-
cune élévation de la température n'était possible. KÖHLER
adopte une attitude analogue vis-à-vis du rôle de l'hyper-
thermie, lorsqu'il observe que si on veut faire un parallèle
entre les méthodes pyrétothérapiques de choc courantes et
l'électropyrexie, il semble que ce ne soit pas uniquement
le facteur chaleur, donc fièvre, qui joue le rôle principal
dans l'amélioration ou la guérison des différents états ma-
ladifs, car, après tant d'autres, il obtient des résultats très
favorables par une protéinothérapie apyrétique. Néan-
moins il n'ose se prononcer encore trop fermement sur la
question de savoir s'il faut faire totalement abstraction de
l'effet calorique provoqué par les ondes courtes dans le
diélectrique.

SAIDMAN de même, qui de longue date, avait insisté sur
l'effet électrique analgésique des ondes courtes, admet
qu'on tend actuellement à revenir en arrière sur le rôle
de la chaleur ou de la fièvre dans l'effet thérapeutique de
la d'Arsonvalisation, et qu'il faut, suivant en cela LEVADITI
et ses collaborateurs, chercher un autre mécanisme que

l'hyperthermie dans l'action des effets thérapeutiques observés.

Enfin dans un travail récent, le problème de l'action thermique de la pyrétothérapie par ondes courtes, est repris par CLAUDE et RUBENOVITCH adoptant une attitude intermédiaire entre les partisans des effets salutaires de la fièvre seule ou des modifications biologiques qui l'accompagnent.

Pour certains auteurs, constatent-ils, il ne serait pas douteux, et certaines expériences semblent le démontrer, que les ondes courtes en dehors de l'échauffement des tissus, exercent une action vibratoire difficile à préciser d'ailleurs, tant l'hyperthermie domine tous les effets constatables. Cette action spécifique déjà signalée pour les courants de haute fréquence dès 1891 par d'Arsonval semble démontrée par leurs effets sur divers organismes végétaux ou animaux, sans que l'hyperthermie paraisse intervenir.

Si par ailleurs l'élévation fébrile présentait avec l'apport total de calories fournies par les ondes, une relation étroite, il y aurait échauffement, et non modifications des centres thermorégulateurs — non fièvre. Mais la température provoquée par l'irradiation (on l'a vu) dépasse largement le total des calories fournies. (Et je rappellerai personnellement mes observations où la température le lendemain de la séance était non pas légèrement au-dessus du chiffre antérieur, ni égale, mais souvent inférieure à celui-ci). Il y a donc perturbation des centres, il y a donc élévation de la température centrale, il y a donc fièvre.

Cette fièvre est-elle le phénomène primaire ou secondaire ? Est-elle le résultat de l'action directe des ondes courtes sur les centres. Il ne le semble pas. La thermo-régulation n'est affectée que secondairement par le chauffage

cellulaire. Puis les centres réglés au niveau voulu, les phénomènes fébriles vont évoluer. En définitive, on est en présence de 2 cycles de phénomènes : les effets dûs à l'échauffement cellulaire, ceux dûs à la fièvre, conjuguant leurs effets dans un même sens : activation des défenses générales de l'organisme par stimulation et régulation des organes et principalement du système neuro-endocrinien, enfin production de phénomènes de choc, prouvés par les signes cliniques et les modifications de la formule du sang au moment de l'accès thermique.

Cette conclusion ne peut pas être adoptée sans réserve. En effet, très fréquemment les phénomènes biologiques qui s'observent dans l'intimité des tissus sont constatés dès la phase initiale de l'électropyrexie, où la fièvre est encore absente. Si ultérieurement, celle-ci intervient, ce n'est peut-être que pour renforcer ces effets apyrétiques de l'électropyrexie, ou même comme résultat de ces perturbations profondes. Et les modifications du sang et de la tension artérielle que nous observons avec une quasi constance, au début de la séance, confirment cette manière de voir.

Ces nombreuses objections au rôle de l'hyperthermie sont soulignées par le rapport documenté de notre maître, le Pr ABRAMI, au dernier Congrès de Pyrétothérapie. Le 1^{er} cas de choc sans hyperthermie ayant entraîné la guérison par l'injection intra-veineuse de peptone fut rapporté en 1921 par WIDAL, ABRAMI et leurs collaborateurs et concernait un cas d'urticaire. Depuis cette date, de nombreuses constatations analogues plaident contre l'hypothèse curatrice de l'hyperthermie au cours des thérapeutiques de choc (excepté toutefois les maladies où le gonocoque, le bacille de Ducrey ou le tréponème sont en cause,

mais il s'agit là d'affections locales dont le virus est sensible à la chaleur).

La succession des phénomènes au cours de cette thérapeutique le prouve d'ailleurs nettement :

Dans une première phase, latente et décelée uniquement par des tests biologiques, éclate le choc hémoclasique caractérisé par ses éléments aujourd'hui bien connus. Or, fait essentiel, cette période est *apyrétique*.

Dans la 2^e phase, donc avec un retard souvent marqué, alors que tous les phénomènes précédents ont déjà le plus souvent disparus, apparaît *l'hyperthermie*, toujours imprévisible dans son intensité, sa durée et même son existence. Surgissent alors la leucocytose remplaçant la leucopénie initiale, l'hyperplaquettose. Le temps de coagulation redevient normal, le métabolisme de base s'élève. De plus on note, une disparition subite des réactions allergiques de la peau à la tuberculine, l'inversion des réactions de KAHN et WASSERMAN, une brusque augmentation des réactions de VERNES à la résorcine. Tous ces phénomènes faisant partie intégrante du choc et non pas de l'hyperthermie, témoignent au même titre d'ailleurs que celle-ci, des perturbations profondes survenues dans les humeurs et le fonctionnement du système vago-sympathique qui, « plongeant ses racines sensibles dans l'endothélium vasculaire, perçoit le premier, le contre-coup de la présence de la substance hétérogène dans la circulation. Donc, dans les cas où le choc se montre curateur, ce n'est pas l'hyperthermie qui est l'agent de la guérison, mais les réactions biologiques qui l'accompagnent ».

Comment donc faut-il interpréter le mode d'action de la pyrétothérapie par agents physiques ? Si ce n'est pas

l'hyperthermie qui guérit, comment expliquer les résultats surprenants obtenus par cette méthode ? Tout d'abord, ces résultats ne sont pas absolument identiques à ceux obtenus par la pyrétothérapie de choc, constate l'auteur. S'ils sont superposables en effet dans les maladies à évolution chronique (paralysie générale, arthropathies) où l'amélioration est due à des séances de fièvre artificielle répétées et prolongées, on n'a pu jusqu'à présent obtenir avec l'électropyrexie ces guérisons quasi miraculeuses que donne dans certaines maladies aiguës l'injection unique d'une substance hétérogène. « Et cependant l'analogie des 2 « méthodes reste parfaite dans l'ensemble — et pour des « maladies très diverses — et nous force à croire que le « processus curateur mis en œuvre est sinon identique, « du moins de même nature. Nous sommes donc con- « duits », conclue l'auteur, « à admettre que si on élève « artificiellement par les agents physiques la température « centrale de l'organisme, il acquiert un état fonctionnel « comparable à celui provoqué par les injections hété- « rogènes. »

Si nous voulions pousser jusqu'au bout la pensée de l'auteur, peut-être même l'avenir appartiendrait-il à une méthode qui, de manière totalement apyrétique, en supprimant la fièvre toujours pénible pour le sujet et incontrôlable dans son intensité, marierait l'effet de choc produit par l'électropyrexie aux avantages incontestables que procurent les ondes courtes, dont à tout moment le médecin reste absolument maître. Et ainsi se trouverait justifiée autrement que par un élégant paradoxe verbal, cette ingénieuse boutade de « la pyrétothérapie sans fièvre » !

En résumé, dans l'ensemble, nombreux sont les auteurs

qui dénie à la fièvre provoquée par les ondes courtes une action par elle-même.

Est-ce dire, dès lors, que l'accord est unanime, et qu'aucune note discordante ne soit jetée dans le débat ? Nullement, et la voix de Ch. RICHET fils, s'élève contre la tendance actuelle à minimiser le rôle de l'hyperthermie.

Une constatation liminaire est à la base de son argumentation : la physiologie de l'homme à 40° n'est pas celle de l'homme à 37°. Les réactions de l'organisme à la fièvre dépendent de la température atteinte et de l'agent pyrétogène. Et à ce titre, il classe les hyperthermies provoquées en deux grands groupes : hyperthermies actives et passives, reprenant une comparaison tirée de l'immunologie. A notre avis, cette terminologie n'est pas justifiée par les faits. L'organisme soumis au rayonnement électro-magnétique subit certes l'apport calorigène extérieur, et sous ce rapport il est passif ; mais il réagit contre lui ou sous son influence par un ensemble de perturbations physiobiologiques, et sous ce rapport, il est singulièrement actif.

Le fait fondamental pour RICHET fils est donc l'hyperthermie que l'organisme reçoit, qu'il « emmagasine », qu'il ne forme pas, le seul effort qu'il ait à faire étant non pas celui de thermogénèse, mais celui de thermolyse. Et déjà nous avons vu combien criticable est cette conception, de même que nous reverrons le rôle considérable du système neurovégétatif non pas seulement dans la production de l'hyperthermie, (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, MAURIC, LEMANT) mais aussi dans la perturbation des humeurs.

Néanmoins, l'auteur lui-même admet « qu'*accessoirement, il est plus exact de dire secondairement* » cette hyperthermie va provoquer d'autres réactions de l'orga-

nisme, en particulier des manifestations de *choc*, mais celles-ci restent *sous la dépendance directe de la fièvre*. Elles seront d'autant plus intenses et plus prolongées que la fièvre elle-même aura été plus élevée et plus durable.

Cependant, l'auteur ne peut guère apporter de preuves biologiques élargissant le fossé qui sépare d'après lui, l'un de l'autre, les deux procédés pyrétogènes, de choc et diathermique. Le meilleur argument reste pour lui d'ordre clinique. Et il cite les résultats thérapeutiques identiques au cours d'arthropathies gonococciques traitées par la fièvre prolongée et intense des méthodes physiques et ceux qu'il obtient avec une fièvre plus modérée et moins durable grâce à la thermothérapie « active ». Mais à notre avis, la conclusion qu'il tire de ces faits est erronée : l'identité des résultats malgré les différences dans la durée et l'intensité de la fièvre ne montre pas qu'il y a bien deux hyperthermies de nature et de mécanisme différents, mais au contraire que l'élément fièvre ne joue pas le rôle fondamental qu'on lui assigne dans l'un et l'autre cas.

S'attaquant à la conception si féconde du Pr ABRAMI, l'auteur essaye de prouver que contre les faits indiscutables cités par ce dernier, on peut en élever d'autres qui ont une valeur identique.

Tout d'abord, les réactions humérales seraient loin d'être caractéristiques. Notre travail au contraire, et ce n'est pas le seul, tendrait au contraire à renforcer encore l'analogie entre le choc pyrétogène et l'électropyrexié. N'y a-t-il pas en effet, leucopémie avec inversion leucocytaire, hypotension, hypoplaquettose dans les 2 cas, et cela, au moment où la température centrale de nos sujets ne s'est guère élevée que de 0,2 à 0,3 de degré au cours des 10 premières minutes d'électropyrexié.

Par ailleurs, nous ne pouvons retenir l'objection au cours de l'électropyrexie de phénomènes cliniques différant complètement de ceux provoqués par les méthodes de *choc*. Le fait qu'un sujet à l'acmé fébrile « lise son journal ou calcule de tête » n'empêche nullement que dans une première phase, latente comme on l'a vu, les phénomènes vasculo-sanguins du choc hémoclasique ne se soient produits.

Et au total, il ne nous paraît pas possible d'admettre qu'il « est des malades qui guérissent par le choc sans « fièvre, et d'autres qui guérissent par la fièvre sans choc », ce qui est mal poser le problème. Selon nous, il faut *retirer à la fièvre seule* le bénéfice de la cure, et le reporter sur des réactions plus complexes, ou du moins, différentes de l'hyperthermie, au cours de la pyrétothérapie provoquée par la d'Arsonvalisation. Adopter une conclusion inverse constituerait, ainsi que le dit si justement le Pr. ABRAMI, la condamnation radicale et définitive des thérapeutiques par le choc.

II. MODIFICATIONS HUMORALES.

Est-il donc possible de retrouver en faveur de l'action curative de l'électropyrexie, des *modifications humorales* reflet du bouleversement des différents métabolismes, qui permettraient de rejeter au second plan la simple hyperthermie. Il ne le semble guère.

1° *Eléments minéraux*. On a essayé d'interpréter (EPSTEIN, FEINBERG et OSBORNE, BORDIER, GERNEZ, etc.), les résultats favorables obtenus par l'électropyrexie, par la chute de la réserve alcaline, en particulier dans l'asthme.

Le problème de l'acidification des humeurs au cours de cette affection, en vue de compenser l'état d'alcalose responsable, selon certains, de l'état asthmatique, a été soulevé à nouveau pour la d'Arsonvalisation. Pour nombre d'auteurs, il y aurait chute de la réserve alcaline, diminution du pH sanguin et urinaire au cours de l'électropyrexie (BISHOFF, HALPHEN et AUCLAIR, BINET). Mais pour d'autres, en particulier KNUDSON et SHAIHELÉ, cette tendance à l'acidose ne s'observerait qu'aux températures élevées et serait due à une augmentation du taux de l'acide lactique, elle-même secondaire à l'augmentation du métabolisme de base, et à l'anoxhémie, alors qu'aux températures moins élevées, il y aurait tendance à l'alcalose. Ces résultats sont confirmés par PISOAN, pour lequel la fièvre par agents physiques serait caractérisée par une deshydratation grave et une hyperventilation pulmonaire entraînant un degré d'alcalinité prononcée du sang. De même, le métabolisme des sels alcalins est en règle augmenté, pour MORAT et JOLTRAIN, après la fièvre provoquée par le courant d'une cage d'autoconduction.

Le taux du calcium semble augmenté également.

2° *Produits organiques* : l'index réfractométrique abaissé du sang traduirait pour BORDIER une dilution du sérum, qui va à l'encontre de l'augmentation du chiffre d'azotémie, de l'acide urique, de la pression osmotique (SHLIEPHAKE). Pour celui-ci la tension superficielle du sérum est augmentée alors que DROUET la déclare inchangée. Le cholestérol est diminué pour certains, alors que pour BINET, on note une augmentation lipidique.

3° *Endocrines* : pour LÉOPOLD LEVI, HALPHEN, AUCLAIR, on constate une régularisation des différentes fonctions endocriniennes, plutôt qu'une excitation. Ainsi observerait-

en une inhibition sécrétoire de la thyroïde, une exaltation du fonctionnement surrénalien, alors que pour SAIDMAN, l'électropyrexie active la sécrétion thyroïdienne, ce que confirme l'augmentation du M. B. notée par nombre d'auteurs, sauf JOLTRAIN et MORAT. La glycémie et la sécrétion insulínique sont modifiées dans des sens variables selon les auteurs.

Au total, ces variations humorales sont encore trop discutées pour que l'effet thérapeutique puisse leur être attribué, elles sont bien souvent très réduites, et s'expliquent moins par l'hyperthermie que par le dysfonctionnement neurovégétatif, qui paraît les tenir sous sa dépendance.

C'est donc ailleurs qu'il faut tenter de retrouver une explication sur le mécanisme intime des effets thérapeutiques des ondes courtes en application générale. Et il nous a paru que *l'hypothèse d'un choc électropyrexiqúe* permettrait d'interpréter au mieux nos conclusions et celles de nombreux auteurs. Du moins mérite-t-elle d'être soulevée, étant donné son grand intérêt spéculatif et pratique.

III. CHOC DIATHERMIQUE.

Voici 25 ans environ, que RICHET, PORTIER et WIDAL, ont publié les faits essentiels concernant un ensemble d'affections disparates et diverses, inexplicables par leur symptomatologie, mais relevant d'une cause initiale commune : le bouleversement parfois brutal de l'état humoral. Les constatations de ces auteurs furent transposées du domaine expérimental à la clinique. Et, depuis lors,

à la suite des travaux de l'école de WIDAL et d'ABRAMI, un bon nombre d'états pathologiques furent considérés comme la conséquence de chocs colloïdoclasiques comparables en tous points à celui qui accompagne l'anaphylaxie expérimentale. Ainsi s'affirmait de façon éclatante, la dépendance de l'état physicobiologique de l'être vivant aux variations du milieu ambiant et était créée une thérapeutique nouvelle susceptible de le modifier et de créer du même coup une réaction salutaire de l'organisme.

L'influence de l'électropyrexie sur des états relevant de cette thérapeutique de choc a été étudiée par de nombreux auteurs, et à ce titre, deux grands groupes d'affections *allergiques* ont attiré spécialement l'attention : les maladies cutanées, type urticaire et eczéma, les maladies respiratoires, dont l'asthme fournit l'exemple le plus souvent invoqué.

En effet, chez plus d'un auteur on retrouve la classification adoptée par MOULLÉ vis-à-vis des affections de la peau par rapport aux ondes courtes. Des 2 groupes qu'il envisage, l'un s'accompagne d'un déséquilibre humoral susceptible d'être amélioré par les thérapeutiques de choc, et, est justiciable de l'électropyrexie, l'autre est dû à un déséquilibre local (défaut de nutrition, infection, défaut d'innervation) et relève des ondes courtes locales.

Dans le premier cas, il observe en effet au cours de l'électropyrexie *tous les tests* - désormais classiques *du choc*, et en particulier, la leucopénie, maxima 10 minutes après la séance (d'une durée de 15 à 20 minutes avec une puissance de 600-800 watts).

De même, HALPHEN et AUCLAIR considèrent que l'électropyrexie pourra remplacer les autres modes de pyrétothérapie employés jusqu'à présent comme thérapeutique

de choc dans l'eczéma, l'urticaire, car celle-ci représente la thérapeutique non spécifique par excellence, « copie servile », des défenses spontanées les plus efficaces de l'organisme.

NEYMAN et CARPENTER discutant de l'action intime de la fièvre électrique, mettent au premier plan, à côté d'un effet diathermique général puissant et d'une action eutrophique cellulaire, l'effet de choc provoqué par les agents physiques en particulier sur l'eczéma, l'urticaire, les migraines.

RECHOU va plus loin encore, et si pour lui, les maladies telles que asthme, migraine, eczéma, urticaire, relevant du traitement par le choc, sont très favorablement influencées par l'électropyrexie, souvent la méthode des petites puissances, sans *hyperthermie* donne dans certains cas des résultats aussi intéressants.

Elargissant encore l'effet de choc de l'électropyrexie sur les affections de la peau, ROUCAYROL propose de mettre en œuvre contre les syphilides allergiques tertiaires, telles que ulcérations, syphilides proriasisiformes, cette nouvelle arme thérapeutique. DESJARDINS avait déjà dès 1928, prévu ces effets de la pyrétothérapie sur la syphilis tertiaire, lorsque l'organisme est en état d'allergie manifeste, sans que cependant l'électropyrexie vienne à bout de l'infection elle-même. De même, BLECHMAN rapporte un cas de purpura traité par les ondes courtes, et invoquant l'hypothèse colloïdoclasique, explique l'action favorable des ondes courtes par la perturbation du milieu humoral sous l'effet de la chaleur qui semble avoir fait diminuer ou même disparaître la sensibilité idiosyncrasique.

Ainsi se trouve donc vérifié le rapprochement établi par DROUET entre O. C. et *méthodes de choc*. Celles-ci

entraînant des modifications humorales brusques ayant donné dans l'eczéma, l'asthme, etc., des résultats heureux, il était indiqué de rechercher l'action de l'électro-pyrexie par ondes courtes dans ces états dyscrasiques, car elle aussi, avec une vasodilatation forte et rapide, entraîne des modifications humorales analogues à celles du choc.

Bien plus importante encore est l'action des ondes courtes étudiée dans ses effets sur la manifestation respiratoire la plus évocatrice de l'état *allergique* : la crise (et même le terrain) asthmatique.

De très longue date est connue la notion de l'action favorable de la fièvre sur l'asthme, telle que la résume l'adage classique : la fièvre résout les spasmes. Est-il besoin de rappeler les très nombreuses applications thérapeutiques qui furent déduites de ces constatations fortuites, et les tentatives multiples qui furent faites en vue de créer artificiellement la fièvre chez les asthmatiques, en particulier dans les cas subintrants asphyxiques, abandonnés par les médications habituelles totalement impuissantes à les juguler.

Les traitements les plus disparates furent successivement proposés et rejetés. Parmi eux, nous ne ferons que citer la sulfosine, la malariathérapie (COSTANZI), l'abcès de fixation, qui fut défendu surtout par BEZANÇON et ses collaborateurs, PIC et DELORE. Pour ces auteurs, il importe d'insister sur 2 notions : l'effet de la fièvre et du seuil thermique curateur, et l'effet leucocytogène de cette thérapeutique expliquant, outre les phénomènes de choc associés, l'intérêt de son emploi dans l'asthme où la formule blanche est modifiée. Ainsi définis, ces effets sont à rapprocher de ceux que les travaux de PASTEUR-VALLÉRY-

RADOT, MAURIC, DANIELOPOLU, ont récemment remis en lumière. Pour ces auteurs, l'hyperthermie exerce une action suspensive sur les manifestations paroxystiques du type de l'asthme, qui serait à rapprocher de certains faits expérimentaux curieux. En effet, leurs travaux ont montré que l'injection déclenchante pratiquée sur un lapin sensibilisé sous le couvert de l'hyperthermie provoquée, ne désensibilisait pas l'animal, mais le protégeait temporairement comme s'il avait fait un choc anaphylactique apparent. Ce sont là des données extrêmement précieuses qui peut-être expliqueraient à la fois le rôle des pyrétothérapies par injections chimiques ou organiques et celle de l'électropyrexie. La sensibilisation persiste donc puisque la substance déclenchante retrouve son effet après un délai variable, mais est inhibée au cours de la fièvre. Et nous retrouvons ici une interprétation déjà ancienne de RACKEMAN pour qui la fièvre bloque la détente qui provoque la crise d'asthme, mais laisse subsister l'allergie, c'est-à-dire laisse l'arme chargée.

Néanmoins, l'indispensable intermédiaire de la fièvre est reconnu par la plupart de ces auteurs. Selon nous, par contre, l'apparition d'un syndrome vasculo-sanguin *analogue à celui du choc*, d'une part, la *disparition* momentanée de *l'allergie tuberculinique* d'autre part, tels que nous les avons étudiés au cours de l'électropyrexie, permettent peut-être de reprendre l'étude des allergènes sous un nouvel aspect, et d'entrevoir une thérapeutique susceptible d'en atténuer sans risques et avec précision, les effets, sans faire intervenir l'hyperthermie. Avec l'électropyrexie, nous disposerions ainsi d'une arme nouvelle, qui réaliserait une sorte de méthode de BESREDKA physique, entraînant un choc léger, et exerçant

une action moins prolongée, mais aussi moins désordonnée, et pour ainsi dire réglable à volonté.

Cette interprétation, qui ne nous est pas personnelle, trouve son reflet dans l'action des ondes courtes sur les états asthmatiques, tels que l'ont souligné nombre d'auteurs tels que FEINBERG et OSBORNE, DELACROIX, HALPHEN et AUCLAIR, LOISELEUR, DESPLATS, CIGNOLINI. Pour ce dernier en particulier, l'effet antianaphylactique des ondes courtes est prouvé par leur action sur différents états allergiques tels que l'asthme, les arthrites (SERRE et RIMBAUD) de nature allergique, action locale, tissulaire, selon lui, humorale selon nous. Pour JOLTRAIN et MORAT, si on accepte le choc diathermique produit par les courants de très haute fréquence, on comprend l'action si discutée de ces courants sur la tension artérielle, on s'explique leurs effets sur les sujets aptes aux chocs colloïdoclasiques — et même, selon nous, sur les sujets normaux. Les substances protéiques, écrivent-ils, sont capables de provoquer ce choc, mais aussi, les agents physiques dans un organisme sensibilisé. C'est ainsi que depuis la classique étude de WIDAL et ABRAMI sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique provoquée par le froid, il est prouvé que la chaleur, les perturbations atmosphériques, l'état électrique de l'air, le soleil, les rayons X, les diverses radiations peuvent produire ce brusque déséquilibre organique. Les éléments du choc apparaissent d'ailleurs de courte durée, comme dans nos observations où dès la 30^e minute ils sont bien souvent remplacés par des phénomènes inverses réactionnels. Mais ce caractère transitoire des phénomènes de choc, a toujours été reconnu, et n'enlève rien à leur signification ni à leur valeur thérapeutique.

Il va sans dire que de nombreuses objections peuvent être soulevées contre une pareille conception. L'antagonisme de l'électropyrexie d'une part, de l'asthme ou des phénomènes allergiques tels que la sensibilité cutanée à la tuberculine, d'autre part, soulève encore de très nombreux problèmes.

Tout d'abord les différents tests cutanés n'ont pas été, au cours de l'asthme, sensiblement modifiés par l'électropyrexie (FEINBERG-OSBORNE). Mais peut-être est-il possible d'en trouver l'explication dans l'hypothèse de GERNEZ, selon laquelle l'anergie transitoire provoquée par les méthodes de choc est insuffisante pour inhiber ces réactions cutanées hyperergiques, dont les conditions, somme toute, sont assez différentes de celles de la cutiréaction tuberculinique. D'ailleurs, avec lui, il faut noter que la réaction locale à l'histamine reste toujours nettement positive chez les sujets dont la cutiréaction tuberculinique était cependant inhibée.

D'autre part, la notion de *seuil thermique*, d'ailleurs non reconnue par tous, reste difficile à interpréter dans l'effet thérapeutique de la fièvre sur l'asthme, si on admet, comme nous l'avons vu, que les réactions salutaires que détermine la pyrétothérapie sont indépendantes du degré et de la durée de l'hyperthermie. Mais nous verrons que l'intervention du système vago-sympathique peut sans doute venir à bout de cette objection.

Enfin, des mécanismes *très différents de ceux du choc*, permettent pour nombre d'auteurs d'expliquer l'amélioration consécutive à la pyrétothérapie de certains états allergiques, et l'autorité des noms qui défendent ces hypothèses ne permet guère de les négliger.

C'est ainsi qu'on a évoqué, ainsi que nous l'avons vu,

l'acidification humorale déterminée par la fièvre ou les effets leucocytopoiétiques de certaines des médications pyrétogènes utilisées. Des variations du taux des anticorps, des agglutinines, des opsonines, du complément, l'augmentation de la perméabilité capillaire avec meilleure résorption des produits toxiques, l'existence de décharges adrénaliniques, les modifications physiques des protéines tissulaires ou humorales, ou fonctionnelles du système réticulo-endothélial, ont été successivement envisagées par les uns, rejetées par les autres.

Et en conclusion, chacune des interprétations admises, qu'elles donnent la première place à *l'hyperthermie*, ou à des *perturbations humorales*, ou à des *phénomènes de choc*, semble contenir une parcelle de vérité. Faut-il donc admettre qu'il n'est pas de solution possible, et que le problème reste confus parce que ses éléments sont complexes. Il nous semble que non. En dernière analyse, si on s'efforce d'expliquer le mécanisme intime de la fièvre provoquée, tant par chocs pyrétogènes que par l'électro-pyrexie, et qu'on lui oppose les conclusions si diverses apportées jusqu'ici, il n'est qu'une seule hypothèse qui les concilie toutes : *celle du dérèglement du système neurovégétatif*.

IV. SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE.

Il n'est guère besoin d'insister sur le rôle de plus en plus considérable que la physiopathologie moderne attribue à l'équilibre neurovégétatif. La fonction essentielle du système vago-sympathique est de réagir aux modifications du milieu intérieur ou extérieur par des reflexes

agissant sur la musculature lisse et les sécrétions glandulaires.

Il n'est donc pas étonnant que vis-à-vis d'un stimulant aussi énergique que l'hyperthermie, dans le déterminisme de laquelle il entre pour beaucoup, il subisse des variations profondes de son tonus. Ces modifications n'ont pas échappé aux auteurs qui se sont préoccupés des modalités réactionnelles de l'organisme en face de l'agression électropyrexique. Mais, étant donné les difficultés qui persistent dans l'exploration clinique dissociée de chacun des éléments de ce système, il est facile de comprendre que les avis soient souvent contradictoires. C'est pourquoi schématiquement, nous diviserons ces opinions en 3 groupes.

Dans le premier, se rangent les partisans d'une inhibition du parasympathique avec augmentation de l'excitabilité du sympathique.

Ainsi pour SALMON, la fièvre se traduirait par un effet sympathicotonique, expliquant à la fois, la régulation thermique par les noyaux tubériens qui sont d'ordre sympathique (amyélinisation, structure ganglionnaire, action vaso-constrictive des extraits tubériens) et son action sur les crises vago-toniques, telles que l'asthme ou l'urticaire. Ces conclusions rejoignent celles de nombreux auteurs, tels GAUTRELET, pour qui le sympathique est hyperthermisant, le vague hypothermisant, bien qu'il s'agisse là d'un fait moins absolu, puisque le sympathique innervant les glandes sudoripares, prend une part active à la thermolyse.

Le travail récent de LEMANT abonde dans le même sens, et par les épreuves diverses telles que les modifications du réflexe oculo-cardiaque, des modifications des gros vaisseaux, etc., conclut à une tendance *sympathicotonique* au cours de la fièvre. Celle-ci d'ailleurs avait été admise au-

paravent par d'autres auteurs, BINET, qui constate l'inhibition du vague au cours de l'hyperthermie, TINEL, CLAUDE, etc...

A l'opposé, le *second groupe* observe le phénomène inverse. DANIELOPOLU conclut à l'hyperexcitabilité du vague, avec inhibition du sympathique. SAIDMAN rapproche de l'hypervagatonie les crises de sommeil que succèdent fréquemment aux séances d'électropyrexie et croit à la diminution du tonus sympathique. WANGERMEZ, notant le ralentissement du pouls et la chute tensionnelle par l'application d'ondes courtes, les attribue à un effet vagotonique mais l'inversion du réflexe oculo-cardiaque qu'il observe ne cadre pas avec cette hypothèse; néanmoins ses expériences sont effectuées sans élévation thermique et c'est ce qui leur donne toute leur valeur.

DOGNON et PIFFAULT admettent de même un blocage du sympathique et une hyperexcitabilité vagale, suivis en cela par DAUSSET, JOHNSON et OSBORNE, qui reprenant les expériences de PFLOMM, observent, par la variation systolique du volume et du débit circulatoire sous l'influence de l'hyperthermie naissante, une vasodilatation que l'adrénaline n'inhibe pas. JENNEY, dans une publication antérieure, avait déjà entrevu ces faits.

BORDIER excitant le sympathique par le courant, n'assiste à aucune modification du champ vasculaire. Par contre, le cœur soumis expérimentalement à ces ondes, ralentit ses battements jusqu'à l'arrêt en diastole, véritable effet tétanisant sur le vague.

Une récente et démonstrative expérience de PAPIN et PRIEUR, entraînant la disparition de spasmes pyloriques et des vomissements par l'application régionale bulbaire d'ondes courtes plaide également en faveur d'une hyper-

tonie vagale avec hypotonie sympathique au cours de l'électrothérapie.

Rappelons enfin que les travaux de GARRELON, SANTE-NOISE, semblent admettre une hyperexcitabilité du X au cours des phénomènes de choc, suivie à brève échéance par une réaction inverse sympathicotonique. Peut-être l'électropyrexie qui entraîne des modifications vasculo-sanguines analogues à celles du choc, opérerait dans le même sens.

Dans un *troisième groupe* enfin, la notion d'une variation *élective* du vague ou du sympathique est remplacée par celle d'une variation *globale* du système entier, dans un sens ou dans l'autre. C'est ainsi que pour CIGNOLINI, les ondes courtes n'ont pas une propriété vago ou sympathicotrope, mais au contraire, influencent le tonus neurovégétatif dans son ensemble, soit que celui-ci semble plus sensible à l'action des ondes courtes, soit qu'il soit plus apte à répondre aux stimuli qu'aucun autre tissu. Cette action consiste essentiellement en un apport calorique à la cellule nerveuse avec effet sur son métabolisme. Par ailleurs, une question de dose entre en jeu ici, les doses minimales de rayonnement entraînant une action vasodilatatrice, les doses élevées un spasme constrictor pouvant aboutir à l'ischémie.

SAIDMAN constate de même que l'action des ondes courtes sur le vago-sympathique est difficile à mettre en évidence, mais que néanmoins, l'expérience nous apprend que les ondes courtes agissent surtout en tant que sédatif du sympathique, dans un sens opposé à celui de l'adrénaline ou de la thyroïdine, accessoirement et dans une mesure moindre sur le vague. WALTHARD souligne de même le rôle du vago-sympathique, lorsqu'il observe que malgré

des conditions techniques identiques, la température des malades s'élève davantage après quelques séances qu'après la première comme si le système végétatif devait apprendre à parer par des réflexes adéquats à cette attaque subite de l'énergie électrique qui frappe l'organisme. Cette mise en jeu demanderait un certain temps, pendant lequel s'opère une véritable facilitation du réflexe neurovégétatif. Ces faits sont à rapprocher de ceux décrits par HALPHEN et AUCLAIR, selon lesquels les sujets dont la température s'élève rapidement sont peu améliorés par l'électropyrexie, comme si le système végétatif restait dans ces cas, rebelle aux ondes courtes.

Au total si l'accord n'est pas fait sur le mode d'action des ondes courtes sur l'une ou l'autre partie du système neurovégétatif, il est cependant admis par tous que *le tonus vago-sympathique est modifié*, et cela seul importe.

Et ainsi peut-être s'esquisse une interprétation globale, permettant d'une part, de réconcilier par un mécanisme univoque quoique variable dans son intensité et sa durée, les différentes hypothèses concernant le rôle de la fièvre, des variations humorales ou des phénomènes de choc, au cours de l'électropyrexie, d'autre part de rapprocher ce mode de pyrétothérapie par agents physiques des procédés pyrétogènes de chocs.

Les différents points suivants rendraient compte en définitive de l'effet curateur de l'électropyrexie par ondes courtes.

A. — Au point de vue biologique :

1° Les ondes courtes en application générale déterminent un état *de choc latent* qui se traduit par la crise vasculo-sanguine suivante : leucopénie avec inversion de

la formule blanche, hypoplaquettose et hypotension artérielle surtout minimale.

Ce syndrome biologique a des caractères un peu spéciaux au cours de l'électropyrexie :

a) Il est *précoce*, puisqu'il apparaît dès la 10^e minute de traitement.

b) Il est *discret*, le bouleversement vasculo-humoral n'atteignant jamais l'intensité de certains chocs produits par injections de substances hétérogènes.

c) Il est *passager*, puisque dès la 30^e minute, il est remplacé par des phénomènes réactionnels inverses, tels que leucocytose avec polynucléose.

d) Il semble *indépendant* de l'élévation thermique.

Ainsi caractérisés, ces éléments semblent soumis à un déséquilibre du tonus neurovégétatif qui permet de comprendre : le déterminisme de la leucopénie et de l'hypoplaquettose dûes à une migration profonde des éléments figurés, ou à leur fixation pariétale, ou à un brusque blocage du système réticulo-endothélial. Comme on l'a noté dans la malariathérapie, l'électropyrexie agirait peut-être en modifiant la propriété que les tissus réticulo-endothéliaux ont de se sensibiliser. Et à ce titre, la conception de certains auteurs tels que TINEL, CLAUDE, pourrait faire saisir, selon la prépondérance de l'un ou l'autre élément du système vago-sympathique, la variation élective des mononucléaires ou des polynucléaires, de même qu'elle explique les modifications déjà notables de la tension alors que l'effet thermique est encore nul ou faible.

2° Parallèlement, le rôle du système végétatif dans l'inhibition de la sensibilité cutanée à la tuberculine concilie les diverses hypothèses que nous avons soulevées à son sujet.

L'électropyrexie ayant déterminé un *déséquilibre vago-sympathique*, qui entraîne l'état de *choc humoral*, à son tour celui-ci *modifie le tonus névrovégétatif*, tendant ainsi à rendre impossible le retour d'un choc nouveau.

Ainsi s'établirait une sorte de désensibilisation passagère et non spécifique qui détermine une anergie cutanée à la tuberculine.

Celle-ci peut être provoquée, selon les auteurs, par un état neurodystrophique local du système vago-sympathique (POTTINGER, PARODI, MICHEL, BOQUET) ou bien par une perturbation globale de ce système dans son entier.

De toutes façons, les phénomènes de suspension temporaire de la susceptibilité cutanée au cours de l'électropyrexie, tels que nous les observons, plaident en faveur de cette intervention pathogénique du vago-sympathique.

Cette anergie ne semble en effet, *nullement dépendante de l'état hyperthermique*, puisqu'elle apparaît à des températures peu élevées (38°5-38°6) puisque parfois elle n'est pas obtenue malgré une pyrexie de 41°. La notion d'un seuil thermique, déjà infirmée au point de vue thérapeutique par les constatations d'améliorations d'états asthmatiques alors que la fièvre ne dépasse pas 37°5, et aggravée par des infections hautement fébriles, devrait être remplacée par la notion d'un « *seuil* » *d'hyperexcitabilité nérovégétatif*, essentiellement variable selon le terrain morbide. Peut être même, suivant en cela GRENET, LEMANT, la perturbation fonctionnelle du système nérovégétatif, entrerait pour une part dans l'élévation thermique déterminée par les ondes courtes, ce que confirmeraient les observations de Mme BRUNNER-ORUSTEIN, et les nôtres, établissant l'instabilité thermique passagère des sujets soustraits depuis peu à l'action des ondes courtes.

B. — *Au point de vue thérapeutique* : ces variations du tonus végétatif, et de leurs conséquences vasculo-sanguines et allergiques, expliqueraient :

1° l'effet *favorable* de l'électropyrexie sur les cas d'asthme, d'urticaire, d'eczéma, d'arthropathies allergiques. Sur ces états, l'électropyrexie comme les autres procédés de choc, n'a qu'une action transitoire, ce qui prouve que les uns comme les autres ne modifient en rien les lois qui régissent l'hypermotilité de l'organisme.

2° son influence *néfaste* au cours de la tuberculose, que ce soit du fait d'une mobilisation des polynucléaires dispersant les bacilles de Koch (J.-A. WEILL), de l'hypotension qu'elle accentue encore, de l'anergie qu'elle provoque, même de façon éphémère.

3° L'influence *salutaire* des ondes courtes apyrétiques sur les affections endocriniennes, vasculaires, ou nutritives, dont on connaît l'inter-relation avec le déséquilibre neurovégétatif.

4° La possibilité d'association de diverses médications à l'électropyrexie, méthode de base, désensibilisant l'organisme et lui permettant de supporter les effets réactionnels violents que détermineraient, appliquées isolément, les thérapeutiques chimio ou vaccino-thérapeutiques (HALPHEN et AUCLAIR, BIANCANI, RICHET fils).

Et dans l'ensemble, donc, il est possible, d'intégrer provisoirement l'électropyrexie aux grandes médications visant à modifier le terrain constitutionnel, et dont la thérapeutique de choc restait jusqu'ici le prototype. L'électropyrexie semble s'accompagner d'un bouleversement de la personnalité biologique, d'un véritable « branle-bas » humoral (LAYANI) auquel participent toutes les forces vives

de l'organisme (système neurovégétatif, endocrine, réticulo-endothélial, métabolique) qui constituerait le « *choc diathermique* ». Ce brusque renversement des tendances neuro-organiques, violent et incontrôlable, dans les médications de choc, est remplacé par l'effet plus discret, mais infiniment plus docile des méthodes électropyrexiques, sans que *l'hyperthermie*, que les deux procédés engendrent l'un et l'autre, semble intervenir dans leur action salutaire. Ainsi que l'écrivent HALPHEN et AUCLAIR, l'électropyrexie, thérapeutique polyvalente par définition, thérapeutique de terrain par excellence, copie fidèle des défenses spontanées les plus énergiques de l'organisme, apparaît donc particulièrement séduisante à une époque où les tendances nosologiques nous éloignent de plus en plus de la notion *de spécificité*, et ouvre aux applications médicales de l'électricité un nouvel espoir pour l'avenir.

**I. — Observations personnelles sur
l'équilibre vasculo-sanguin au cours de
l'hyperthermie provoquée par les ondes courtes.**

OBSERVATION I

Mlle Jég..., 24 ans. — *Métrite gonococcique.*

O. C.	Avant	Pendant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	15 min.	30 minu.	4 h.	2 h.	48 h.
T° rectale	37°6	38°2	38°9	39°5	37°8	37°3
G. rouges	5.270.000	5.100.000	5.440.000	5.130.000	5.470.000	4.500.000
G. blancs	7.200	6.200	8.000	10.200	8.300	5.200
Polys. : Neutro	60	60	80	89	75	79
Eosino				1		1
Baso						
Mono. : Lympho	27	19	18	4	13	16
Moyens		2	2	1		
Grands	13	19	0	5	12	4
Plaquettes	380.000	300.000	330.000	310.000	400.000	
T. A.	14-11	12 1/2-9		12-7	12-10	

OBSERVATION II

Mlle Nitch..., 32 ans. — *Schizoidie*.

O. C.	Avant	Pendant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	45 min.	2 h.	24 h.
T° rectale	36°7	37°5	39°2	40°	37°4	37°
G. rouges	4.140.000	4.050.000	3.850.000	4.840.000	4.600.000	4.500.000
G. blancs	6.600	4.500	6.300	7.200	7.600	8.000
Polys. : Neutro	74	62	73	75	85	78
Eosino	1	1	1			2
Baso				1	1	
Monos : Lymphos.	18	26	19	20	12	12
Moyens	2	6	3	4	2	7
Grands	5	5	2			1
Plaquettes	160.000	160.000	300.000	140.000	200.000	200.000
T. A.	12-9	11-9	10-8 1/2	9-7	11-9	

OBSERVATION III

Mme VILL., 35 ans.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	1 h.	24 h.
T° rectale	37°9	38°2	38°7	38°	37°2
G. rouges	4.160.000	3.450.000	4.710.000	4.350.000	3.900.000
G. blancs	7.500	6.000	13.200	9.000	7.800
Polys. : Neutro	72	63	81	77	71
Eosino	2	1		1	
Baso			2		
Monos : Lymphos	20	26	15	10	25
Moyens	4	8	2	12	2
Grands	2	2			2
Plaquettes	180.000	210.000	180.000	180.000	
T. A.	12 104-9	9-6	10-6	10 12-6	1 1/2-6

OBSERVATION IV

M. GUILL., 54 ans.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	1 h.	24 h.
T° rectale	37°	37° 8	38° 1	37° 4	37°
G. rouges	5.040.000	4.210.000	4.110.000	5.110.000	5.900.000
G. blancs	14.200	9.300	6.900	10.000	16.800
Polys. : Neutro	78	70		73	65
Eosinos		2		1	3
Baso					
Monos : Lymphos	18	20		18	20
Moyens	3	4		4	6
Grands	1	4		4	6
Plaquettes	450.000	420.000	330.000		
T. A.	12-9	11-8 1/2	10-7 1/2	11-8	11-8

OBSERVATION V

Mme Bos..., 49 ans.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	1 h.	24 h.
T° rectale	37°4	38°2	39°1	37°8	37°2
G. rouges	4.500.000	3.900.000	4.770.000	3.890.000	4.200.000
G. blancs	5.400	6.900	7.200	6.900	6.600
Polys : Neutro	66	58	64	78	75
Eosino	3	4	2	1	2
Monos : Lymphos	24	26	28	16	19
Moyens	4	4	4	2	1
Grands	3	8	2	3	3
Plaquettes	360.000	315.000	300.000	200.000	
T. A.	13 1/2-9	93-9	10-6	10 1/2-5	13 1/2-9

OBSERVATION VI

M. Cay., 35 ans. Uréthrite gonococcique.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	2 h.	24 h.
T° buccale	37°4	37°2	37°4	38°	37°1
G. rouges	5,500,000	5,680,000	5,250,000	4,500,000	4,210,000
G. blancs	9,900	7,800	5,100	7,500	7,300
Polys : Neutro	80	70	79	83	71
Eosino			1	2	1
Baso					
Monos : Lymphos	16	25	13	11	20
Moyens	2	2	5	2	6
Grands	2	3	2	2	2
Plaquettes	330,000	400,000	240,000	180,000	
T. A.	10 1/2-8	10 1/2-7		9-6 1/2	10-8

OBSERVATION VII

Mme D..., 29 ans.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	1 h. 1/4	24 h.
T° rectale	37°4	38°1	39°1	37°9	37°3
G. rouges	4.800.000	5.410.000	4.790.000	3.780.000	4.000.000
G. blancs	8.400	6.600	10.500	8.700	8.800
Polys : Neutro	69	66	76	62	74
Eosino	2	2	1	2	1
Baso					
Monos : Lymphos	20	23	20	21	19
Moyens	7	3	2	14	4
Grands	2	6	1	1	2
Plaquettes	450.000	300.000	240.000		
T. A.	11 1/2-8	10 1/2-7	10-7	10 1/2-6	11-7

OBSERVATION VIII

Mme VAN DE VL., 37 ans.

O. C.	Avant	Pendant	Fin
Temps	0	10 min.	30 min.
T° rectale	37°1	37°5	38°6
G. blancs	6.300	5.400	6.000
Polys : Neutro	56	50	68
Eosino	2	2	2
Baso			
Monos : Lymphos	26	34	19
Moyens	11	6	6
Grands	5	8	5
Plaquettes	300.000	270.000	300.000
T. A.	11-8 1/2	10-2	12-6
G. rouges	4.000.000	3.650.000	4.105.000

OBSERVATION IX

Mme PLAI., 35 ans. Arthrite lombo-sacrée.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après
Temps	0	10 min.	1 h.	24 h.
T° rectale	37°5	38°1	39°3	37°4
G. rouges	4.830.000	4.410.000	5.000.000	4.660.000
G. blancs	6.000	5.700	5.700	8.100
Polys : Neutro	77	70	64	
Eosino			6	
Baso				
Monos : Lymphos	18	22	31	
Moyens	3	4	2	
Grands	2	4	2	
Plaquettes	390.000	300.000	330.000	240.000
T. A.	12 1/2-8	10-8	9 1/2-5-1/2	11 1/2-7

OBSERVATION X

Mme HEUR..., 36 ans. Maladie de Parkinson.

O. C.	Avant	Pendant	Fin	Après
Temps	0	10 min.	30 min.	24 h.
T° rectale	37°5	37°8	38°2	37°3
G. rouges	4.912.000	5.100.000	5.320.000	5.200.000
G. blancs	6.300	5.100	6.600	6.500
Polys : Neutro	72	60	78	75
Eosino	1	2		3
Baso				
Monos : Lymphos	18	21	18	17
Moyens	8	14	4	4
Grands	1	3		1
Plaquettes	510.000	315.000		
T. A.	11 1/2-9	11-9	11-8 1/2	12-8 1/2

OBSERVATION XI

M. BAUCH..., 41 ans. Parkinson postencéphalitique.

O. C.	Avant	Fin	Après	Après
Temps	0	1 h. 1/4	1 h. 3/4	48 h.
T° rectale	37°3	40°7	38°6	37°2
G. rouges	4.150.000	3.330.000	3.520.000	4.460.000
G. blancs	5.700	5.500	5.100	7.200
Polys : Neutro	70	64	75	74
Eosino		1		1
Baso		1		
Monos : Lymphos	24	21	13	22
Moyens	4	7	7	1
Grands	2	6	1	3
Plaquettes				
T. A.	14,5-9			14-9

OBSERVATION XII

Mme BOURD..., 31 ans. Cellulite des membres inférieurs.

O. C.	Avant	Fin	Après	Après
Temps	0	45 min.	1 h.	24 h.
T° rectale	37°7	39°4	37°7	37°8
G. rouges	4.620.000	4.860.000	4.380.000	3.670.000
G. blancs	7.500	6.600	5.400	5.700
Polys : Neutro	82	69	85	63
Eosino		2		
Baso				1
Monos : Lymphos	10	20	12	25
Moyens	1	4	1	7
Grands	7	5	2	4
Plaquettes				
T. A.	14-10	13,5-8	11-7	

OBSERVATION XIII

M. L'AUVER..., 35 ans. Parkinson.

O. C.	Avant	Fin	Après
Temps	0	1 h. 1/4	1 h.
Température	37°2	38°5	37°4
G. rouges	5.040.000	4.010.000	4.780.000
G. blancs	6.900	8.70	8.1000
Polys : Neutro	72	74	65
Eosino		1	1
Baso			1
Monos : Lymphos	20	19	20
Moyens	6	4	8
Monos	2	2	5
Plaquettes			
T. A.	14-9	12-7	11 1/2-8

OBSERVATION XIV

M. DESMA..., 41 ans. *Sclérose en plaques.*

O. C.	Avant	Fin	Après
Heures	0	1 h. 1/2	1 h. 1/2
T° rectale	37°5	39°3	37°6
G. rouges	4.100.000	2.130.000	4.500.000
G. blancs	5.100	4.200	5.300
Polys Neutro	69	80	70
Eosino		1	1
Baso			
Monos : Lymphos	21	17	24
Moyens	2	1	3
Grands	8	1	2
Plaquettes			
T. A.	15-9		

OBSERVATION XV

Mme GAROD..., 41 ans. *Sclérose en plaques.*

O. C.	Avant	Fin	Après
Heures	0	2 h.	1 h.
T° rectale	37°2	38°4	37°6
G. rouges	3.900.000	4.090.000	4.370.000
G. blancs	6.000	4.500	9.900
Polys : Neutro	78	90	74
Eosino			
Baso		1	
Monos : Lymphos	16	7	22
Moyens	4		
Grands	2	2	4
Plaquettes			
T. A.	22-16		21-16

OBSERVATION XVI

M. BEUS..., 34 ans. *Sclérose en plaques.*

O. C.	Avant	Fin	Après
Heures	0	1 h. 1/2	1 h.
T° rectale	37°2	39°3	37°5
G. rouges	5.760.000	5.880.000	5.910.000
G. blancs	7.800	7.500	5.400
Polys : Neutro	67	80	76
Eosino	1	1	
Baso			
Mono : Lymphos	25	14	18
Moyens	3	2	4
Grands	4	3	2
Plaquettes			
T. A.	13-8		

OBSERVATION XVII

Mme GAG..., 49 ans. *Parkinson postencéphalitique.*

O. C.	Avant	Fin	Après	Après
Temps	0	1 h.	1 h. 1/2	48 h.
T° rectale	38°2	39°8	38°7	37°5
G. rouges	4.000.000	4.710.000	3.990.000	4.480.000
G. blancs	4.200	5.700	6.000	6.300
Polys : Neutro	67	80	75	66
Eosino			1	1
Baso				
Mono : Lymphos	23	13	18	28
Moyens	5	3	3	2
Grands	5	4	3	4
Plaquettes				
T. A.	17-11			

**II. — Observations personnelles sur
la sensibilité cutanée au cours de l'électropyrexie.**

FEMMES

Noms	Diagnostic	Age	Cutis		Cutis après O. C.	Résultats des cutis									
			Cutis avant O. C.	pendant O. C.		1 ^{er} j.	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e		
KA...	Schizoïde	32	24 h.	38°7		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
ALB...	Ethylisme chronique	41		40°	1 h.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
					1/2 h. 1 h.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
MITCH...	Schizoïde	32	24 h.	40°		P	P	P	P	P	P	F	F	N	N
QUER...	Cœnestopathe	42		39°2		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
MÉJL...	Démence précoce	26		38°5	/	N	N	N	N	N	N				
MAL...	Déséquilibré mental	45		40°5		N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
PAR...	Déséquilibré mental Syphilis guérie	23		40°1	1/2 h.	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
SCHL...	Démence précoce	25		39°2		F	N	N	N	N	N	N			

FEMMES (suite).

Noms	Diagnostic.	Age	Cutis avant O. C.	Cutis pendant O. C.	Cutis après O. C.	1 ^{er} j.	Résultats des cutis						
							2°	3°	4°	5°	6°	7°	8°
ENA...	Débile mentale	32	10 min.	39°		N	P	P	P	P	F	F	
						N	F	F	N	N			
NOLLE...	Déséquilibre mentale	35	24 h.	40°		N	P	P	P	F	F	F	F
						N	F	P	P	P	P	F	
OZI...	Arthrite chronique du genou	44		39° 39°7		?	P	?	F	?	N	N	
						?	P	?	F	?	N	N	
MAQUI...	Maniaque	27		39°8 39°5		F	F	F	F	N	N		
					1/2 h. (38°2)	F	F	F	F	N	N		
					1 h.	F	F	F	F	F	F		
LÉG...	Débile mentale	32	24 h.	39°5 41°		N	P	P	P	P	P	F	F
						N	F	P	P	P	P	F	F
						N	F	P	P	P	P	F	F
Fouci...	Arthrite chronique de la hanche	48	10'	39°2 40°5		?	P	F	?	F	F	F	N
						?	P	F	?	F	F	F	N
						?	N	N	?	F	F	N	

HOMMES

Noms	Diagnostic	Age	Cutis avant O. C.	Cutis pendant O. C.	Cutis après O. C.	1 ^{er} j.	2°	3°	4°	5°	6°	7°	8°
											Résultats des cutis		
Viv...	Débile mental	40	10'	39°2		F	F	F	F	P	P	P	
					1 1/2 h.	N	N	N	N	N	N	N	
GORL...	Débile mental	24	10'	39°5		N	N	N	N	P	P	P	
						N	N	N	N	N	N	N	
D ^r M. R. D.		35	12 h.	39°7		N	F	P	P	P	P	P	
						N	N	N	N	N	N	N	
Auto-observation.		26	18 h. 6 h.	40°7		N	P	P	P	P	P	P	
					2 h. 1/2 6 h.	F	P	P	P	P	P	P	
						N	N	N	N	N	N	N	
						N	F	F	P	P	P	P	
						N	F	P	P	P	P	P	

CONCLUSIONS

Le but de ce travail a été de préciser, d'une part, les modifications de l'équilibre vasculo-sanguin, d'autre part celles de la sensibilité cutanée à la tuberculine au cours de la fièvre artificielle produite par les ondes courtes.

I. — *Les réactions vasculo-sanguines.*

a) *Dans une première période*, débutant très peu de temps après l'application des ondes, on observe une chute leucocytaire avec inversion de la formule sanguine, une hypoplaquettose nette et une baisse de la tension artérielle, qui rappelle de façon frappante la crise hémoclasique décrite par WIDAL et ABRAMI au cours des chocs. Cette période n'est marquée que par une très faible élévation de la température.

b) *Dans un second stade*, qui débute après 30 minutes, l'hyperthermie s'accuse davantage; la leucopénie initiale n'est plus retrouvée avec la même constance, la formule leucocytaire se modifie avec tendance à la polynucléose, mais la thrombocytopénie persiste de même que l'hypotension.

c) *A l'acmé thermique*, la leucopénie est nette dans 7 cas sur 10, les plaquettes toujours abaissées, la chute tensionnelle atteint son point le plus bas.

d) *De 1 à 2 heures après la séance*, la leucopénie fait place à une hyperleucocytose post-fébrile, les plaquettes

semblent revenir à la normale, la polynucléose s'affirme plus nette, la minima est plus abaissée qu'à l'acmé thermique alors que la maxima montre une tendance à se relever.

e) *De 24 à 48 heures après le traitement* l'hyperleucocytose persiste, les plaquettes ne montrent guère de variations, le taux des polynucléaires s'équilibre, la tension artérielle reste diminuée mais de peu.

Enfin, au cours de ces différents stades, les hématies n'ont montré aucune variation nette dans un sens ou dans l'autre, sauf à la période initiale où une nette chute globulaire s'observe.

II. — *Evolution de la cuti-réaction tuberculinique.*

L'électropyrexie détermine dans un nombre important de cas une négativation indiscutable de la cuti-réaction à la tuberculine.

a) Ce résultat contrôlé au moment de *l'acmé thermique*, oscillant entre 38°5 et 41°, a été observé dans 12 cas sur 22. Dans 9 cas, la cuti-réaction s'est trouvée atténuée, dans un cas inchangée, sans qu'on puisse incriminer le degré de la fièvre dans cette inhibition de l'allergie cutanée.

b) Les cuti-réactions faites de 1/2 heure à 2 h. 1/2 après le traitement électropyreuxique sont restées négatives dans la majorité des cas, au-delà, sont redevenues positives.

De ces faits, il ne faut pas tirer des conclusions trop hâtives ou trop absolues. Néanmoins, il nous permettent de soulever certaines hypothèses concernant le mécanisme

d'action des ondes courtes pyrétogènes et leur application pratique éventuelle.

1°) Ces constatations vont à l'encontre du rôle essentiel de l'hyperthermie ou du seuil thermique au cours de la pyrétothérapie par agents physiques. Elles semblent établir que les variations fonctionnelles de l'organisme paraissent indépendantes du degré ou de la durée de l'hyperthermie, débutant avant que le thermomètre n'accuse d'élévation sensible, persistant souvent après le retour à l'équilibre thermique, mais que, par contre, elles apparaissent étroitement liées à la perturbation du système neurovégétatif.

2°) Les modifications que l'électropyrexie imprime à l'équilibre humoral sont, en effet, par bien des points, analogues aux stigmates vasculo-sanguins et biologiques du choc hémoclasique de WIDAL et ABRAMI, dans le déterminisme duquel le dérèglement vagosympathique est universellement reconnu. Même passagères, même peu marquées, ces modifications permettent de rapprocher ce procédé pyréthothérapique de certaines médications de choc et d'entrevoir, du fait des réactions moins désordonnées qu'il entraîne, une nouvelle méthode de désensibilisation essentiellement non spécifique et polyvalente.

3°) L'inhibition de l'allergie cutanée à la tuberculine au cours de l'hyperthermie ainsi provoquée souligne le rôle des modifications physiologiques qui accompagnent la fièvre au cours des pyrexies naturelles réputées anergisantes de longue date; ajoute un élément nouveau à la liste déjà complexe des différents facteurs anergisants; enrichit notre conception sur la pathogénie habituellement invoquée dans le mécanisme de l'allergie et de l'anergie.

4°) Du point de vue thérapeutique, ces données expliquent peut-être l'action suspensive transitoire de certains états fébriles sur les différents allergènes, et de ce fait, le mécanisme curateur des ondes courtes sur certains états d'hypersensibilité tels que : l'asthme, l'urticaire, l'eczéma, certaines arthropathies.

5°) Enfin, si l'analogie des effets biologiques des méthodes pyrétogènes de choc et par agents physiques était établie, la supériorité de ces derniers et particulièrement de l'électropyrexie, n'en resterait pas moins manifeste, grâce à la simplicité et à la sécurité de son application, à sa maniabilité et surtout au contrôle que le médecin exerce de façon permanente sur les réactions organiques qu'il déclenche.

Vu : Le Président de la Thèse,

ABRAMI.

Vu : Le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1° Ondes courtes et équilibre humoral.

- ABRAMI. — Pyrétothérapie. Son mode d'action. Pyr. de choc et par agents physiques (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès Intern. de New-York, 1937*).
- ALARCAN. — La fièvre de l'atropine. (*Annales Medicina Interna*, Mars 1933).
- ARMENGAUD. — Pyrétothérapie et crise thermale. (*Monde Médical*, Janvier 1933).
- ARNAUD. — Pyrétothérapie. (*Maroc Médical*, Sept. 1935).
- AUCLAIR et DROUET. — Propriétés biologiques des O. C. (*Bull. Mém. Soc. Radiol. Méd. France*, Nov. 32).
- AUCLAIR et DROUET. — A propos des applications thérapeutiques de la fièvre artificielle par O. C. (*Bull. Mém. Soc. Radiol. de France*, Juillet 32).
- BABIN-CHEVAYE. — Ondes courtes. Leur utilisation thér. dans les mal. de la nutrition. (*Thèse Paris*, 1933).
- BAZETT. — Circulation in pyrexia. (*J. Am. Méd. Ass.*, Oct. 1931).
- BELOT. — Considér. sur les O. C. en thérapeutique. (*Internaz. Radiol. Kongress Zurich*, 1934).
- BERGAMI. — Action biologique des O. C. (*Atti. Academ. med. Lombard.*, Mai 1935).
- BESSE. — Pyrétothérapie-Galactothérapie. (*1^{er} Congrès Français de Thérapeutique, Paris*, Oct. 1933).
- BESSEMANS. — Effet curatif du choc anaphylactique et des réactions thermiques sur les manifestations de la Syphilis. (*Bruxelles Médical*, Nov. 1932).
- BIANCANI. — La fièvre provoquée par les agents physiques. (*Revue d'actino. et physioth.*, Mars-avril 1932).

- BIANCANI. — Traitement physique de l'asthme. (*id.*, Mai-juin 1932).
- BIERMAN. — Rapports (*IV^e Confér. annuelle de la fièvre. Columbia University New-York*, Avril 1934).
- Effect of hyperpyrexia induced by radiation upon the leucocyte Count. (*Am. Journ. of Méd. Sciences*, Avril 1934).
- BIERMAN-FISHBERG. — Physiological changes during hyperpyrexia. (*Journ. Am. Méd. Ass.*, Nov. 1934).
- BINET. — Rate et hyperthermie provoquée. (*Soc. Biol.*, Mai 33).
- BINET. — Réactions physiologiques à l'hyperthermie provoquée. (*1^{er} Congrès français de thérap.*, Paris, 1933).
- BINET-GERNEZ-RIEUX. — La fièvre provoquée. Etude physiobiologique. (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès Intern. Pyrétoth. New-York*, 1937).
- BISHOFF-MAXWELL-HILL. — Acid-base equilibrium in hyperth. induced by short radio waves. (*J. of Biol. Chem.*, Janvier 1931).
- BLECHMAN. — Purpura à rechutes guéri par O. C. (*Archives hospit.*, Déc. 1935).
- Eczéma nourrisson. (*Archives hospitalières*, Juillet 1937).
- BOQUET. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale. (*Hypersensibilité et immunité au cours de la Tuberculose*).
- BORDIER. — Néodiathermie. (*Baillière*, 1936).
- BOUQUET. — Effets thérapeut. des O. C. (*Monde Méd.*, Avril 1933).
- BOURGEOIS. — Traitement actuel de la P. G. (*Avenir Méd.*, Mai 33).
- BRUNNER-ORNSTEIN. — Pyrexie par la diathermie dans le traitement des maladies neurol. (*Soc. Franç. Electr. Radio.*, Nov. 1933).
- BROCHARD. — Etude du traitement des salpingo-ovarites par les O. C. (*Thèse Paris*, 1936).
- CARPENTER-BOAK. — Effets physiologiques de la fièvre provoquée. (*J. Lab. and. Clin. Méd.*, Juillet 1933).

- CIGNOLINI. — Expér. et obs. clin. sur les O. C. (*Annales Inst. Actino.*, Août 1935).
- Les O. C. en biologie et en méd. (1^{er} vol., 1936).
- CLAUDE. — Modific. biol. dans la chrysothérapie des psychoses (Juillet 1934).
- CLAUDE et RUBENOVITCH. — Pyrétothérapie en neuro-psychiatrie. (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès Intern. de Pyrétoth. New-York*, 1937).
- CROUZON-MICHAUX-MOLLARET. — La Pyrétothérapie chimique. (*Congrès franç. de thérap. Paris*, Oct. 1933).
- DAUSSET. — Note sur les résultats de mon expérience actuelle des O. C. en thérapeutique. (*Bull. Soc. Fr. Electr. Rad.*, Janv. 1933).
- Thérapeutique par les O. C. (*Revue actino. et physioth.*, Mai 1933).
- DAUSSET-DOGNON. — Les O. C. en biologie et en médec. (*Paris Méd.*, Févr. 1934).
- DE FONT-RÉAULX. — Retentissement nerveux des phénom. de choc. (*Thèse Paris*, 1937).
- DELACROIX. — Contribution à l'étude de l'Electropyrexie. (*Thèse Toulouse*, 1933).
- DELHERM. — Conceptions actuelles sur les O. C. (*Rev. Méd. Fr.*, Août 1936).
- DESJARDINS-WISER. — Pyrétothérapie dans la Syphilis. (*Le Scalpel*, Juillet 1928).
- DESPLATS. — Utilisation des phénomènes de choc de la fièvre. (*J. de Sciences Méd. de Lille*, Nov. 1933).
- DOAN. — Réactions des tissus hématopoiétiques à l'hyperpyrexie. (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès Intern. de Pyrét. de New-York*, 1937).
- DOGNON-PIFFAULT. — Les O. C. en biol. et Méd. (1^{er} Congrès Fr. de Thér. Paris, 1933).
- DROUET. — Propriétés biologiques des ondes hertziennes courtes. (*Soc. électro-radiol. du Sud-Ouest*, Oct. 1933).
- DURANCEAU. — Les ondes hertziennes courtes en médecine. (*Thèse Lyon*, 1933).

- EPSTEIN. — Asthme et Equilibre acide-base (*1^{er} Congrès intern. de l'asthme, Mont-Dore, 1932*).
- FERRIER. — Diathermie et ondes courtes en therap. endocrinienne (*Annales Inst. Actinol., Juin 1935*).
- FRANCILLON-LOBRE et LEROY. — Note sur le mécanisme d'action des traitements pyrétiques (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès intern. de Pyrétéo. de New-York, 1937*).
- FRIBOURG-BLANC. — Pyrêther. dans mal. du sang et de la nutrition (*Congrès français de Méd., Québec, 1934*).
- FUCHS. — L'électropyrexie et les B. W. irréductibles (*Thèse Paris, 1932*).
- GAUTRELET. — La régulation thermique (*Annales de Médecine, 1924*).
- GERNEZ, MARCHANDISE. — Fièvre provoquée. Ses conséquences physiolog. biolog. et immunolog. (*Echo Méd. Nord, Mai 1936*).
- GIBSON, KOPP, EVANS. — Changement du volume sanguin au cours de la fièvre thérapeutique (*Communication présentée au 1^{er} Congrès intern. de Pyr. de New-York, 1937*).
- GRENET-PELLISSIER. — La fièvre dans les maladies infectieuses (*Monde Médic., Déc. 1936*).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Application thérapeutique des O. C. et de la fièvre artificielle (*3^e Congrès inter. de Radiol., Paris, Juillet 1931*).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Technique, contre-indications et accidents de la fièvre artificielle (*Bull. Soc. Fr. Electr. Radiol., Février 1932*).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Applic. thérapeutique de la fièvre artificielle par O. C. (*Revue actino-physioth., Mars 1932*).
- HALPHEN, AUCLAIR, POITEVIN. — et alii : Rapports et communications sur l'électropyrexie (*Paris, La Mulette, Juin 1932*).
- HALPHEN, AUCLAIR, POITTEVIN, HEURARD. — Contribution à

- l'étude physique et biologique de la diathermie à o. c. (*Archives électr. Méd.*, Oct. 1932).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Les O. C. en pyrétothérapie (*Annales Inst. actino.*, Octobre 1932).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Quatre années d'application des O. C. (*Rapport 4^e Congrès intern. Radiol.*, Zurich, Juillet 1933).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Valeur de l'électropyrexie à côté des autres moyens de pyrétothérapie (*1^{er} Congrès de thérapéut.*, Paris, Oct., 1933).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Les O. C., quelques problèmes biologiques et thérapeutiques. (*Revue d'Actino et physioth.*, Janvier 1934).
- HALPHEN. — O. C. et électropyrexie (*Bull. M. Soc. Méd. de l'Elysée*, Avril 1934).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes (*Rapport Congrès français de Médecine*, Québec, 1934).
- HALPHEN et AUCLAIR. — Les O. C., un parfait agent pyrétogène (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès inter. de Pyrétothérapie de New-York*, 1937).
- HARGRAVES et DOAN. — Réponse physiologique des tissus hématopoiétiques à la fièvre artificielle (*5^e Conférence de la fièvre*, Dayton (Ohio), Mai 1935).
- HARVIER. — Le choc en thérapeutique.
- HENRARD. — Les O. C. et leurs applications en médecine (*Thèse Paris*, 1932).
- HINSIE-BLALOCK. — Les leucocytes dans le traitement de la P. G. par radiothermie. (*The psychiatry quarterly*, Juillet 1931).
- IZAR-GAIZZONE. — Action des O. C. sur les éléments morphol. du sang (*Bioch. e Terapia Speriment.*, Août 1933).
- IZAR, MORETTI. — La Marconithérapie en médecine interne (*Congrès intern. de Milan*, Mai, Août 1935).
- JOLTRAIN, MORAT, DELHERM. — Réactions biochimiques

- de l'organisme humain sous l'influence des O. C. (*Revue de Physiothérapie*, Mars, Avril 1936).
- JOLTRAIN, MORAT, DELHERM. — Influence des champs électro-magnétiques sur l'équilibre humoral (*Prasse Méd.*, Mai 1936).
- JONES. — Hyperpyrexia by diathermy (*Archives of Physical therap. X ray, Rad*, Mars 1934).
- JORNS. — Influence des O. C. sur oxydases des leucocytes (*Strahlentherapie*, N° 46, 1933).
- JORNS. — Effets biologiques des O. C. (*Beitr. Klin. Chirurg.*, Mars 1931).
- JUNG. — Corrélation between number of leucocytes and % of phagocitosis (*Proc. Soc. Exp. biol. and méd.*, 1933).
- JUNG. — Propriétés hypotensives du sang au cours du choc peptonique chez animal (*Presse Méd.*, Juin 1933).
- KNUDSON, SCHAIBELÉ. — Physiological and bioch. changes in animal during short wave therapy (*Arch. of Pathol.*, Mai 1931).
- KOHLER. — Etude de la constitution humorale; tentatives de l'influencer thérapeutiquement par des chocs (*Revue Méd. Suisse romande*, 1933).
- KOHLER. — Valeur biologique des O. C. (*Soc. Méd., Genève*, Mars 1934).
- KRUSEN. — Etudes sur la formule du sang avant et après pyrétothérapie (5^e *Confér. annuelle de la fièvre*, Dayton, 1935).
- LAFONT. — La pyrétothérapie sans fièvre (*Progrès Méd.*, Nov. 1935).
- LAUBRY. — La pyrétothérapie dans les affections cardiovasculaires (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès international de New-York*, 1937).
- LAYANI. — Pyrétothérapie et maladies de la nutrition (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès internat. de Pyr. de New-York*, 1937).
- LEMANT. — Hyperthermie et système neurovégétatif (*Thèse Paris*, 1937).

- LÉPINE. — Malaria et P. G. Hypothèses pathogéniques (*Journal Méd., Lyon*, Juin 1934).
- LEROY. — Documents pour l'emploi des O. C.
- LEROY. — Bulletin des O. C. (oct. 1933).
- LOISELEUR. — Injections intraveineuses antianaphylactiques et O. C. (*Bull. Soc. Rad. Méd. de France*, Oct. 1936).
- MAURIAC. — Crises d'asthme et abcès de fixation (*Presse Méd., Sep.* 1934).
- MEHRTENS. — Archives de Neuro-Psychiatrie (*Chicago*, 1929).
- MERVENNÉE. — Influence Ondes électromagnétiques sur sang périphérique du lapin (*Nederl. Tyds. Voor Geneeskunde*, Oct. 1936).
- MORAT. — La haute fréquence : thérapeutique de choc (*Soc. Fr. Electrothér. et de Rad. méd.*, Nov. 1933).
- NAEGELI. — Virus herpétique et pyrétothérapie dans la P. G. (*Schweizer, Méd. Wochens.*, Mars 1933).
- NEYMAN. — Hyperpyrexia produced by physical means (*Principles and practice of Physic. ther.*, Vol. I, chap. 17).
- NEYMAN, OSBORNE, FEINBERG, MARKSON. — Etat actuel de l'Electropyrexie (*Archives of Physical ther. X ray. Rad.*, Déc. 1932).
- PASHKIS. — Malaria dans les leucémies (*Médis. Khin*, Juin 1932).
- PIC, DELORE et LACROIX. — Traitement de l'Etat mal asthmatique par l'abcès de fixation (*J. Méd. Lyon*, 1933).
- P. M. C. — passim (*articles fièvre, pyrétothérapie*).
- RACKEMAN. — Guérison de l'asthme (*Arch. of Int. Méd.*, Déc. 1932).
- RADU, ACKERMAN. — Le choc diathermique (*Bull. Soc. fr. électroradiologie*, Nov. 1930).
- RECHOU. — Les O. C. en médecine (1^{er} réunion annuelle des méd. électrorad. de langue française, Paris, Oct. 1933).

- RICHET (fils). — La pyrétothérapie : généralités (*Congrès Médecine, Québec, 1934*).
- RICHET (fils). — Les hyperthermies provoquées (*Progrès Médical, Mai 1937*).
- RICHET (fils). — Posologie de la fièvre (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès internat. de Pyr. de New-York, 1937*).
- SAIDMAN. — Action humorale des O. C. (*Presse Méd., Mars 1933*).
- SAIDMAN-KRAINIK. — O. C. et agglutinines (*Soc. Biol., Juin 1933*).
- SAIDMAN-MEYER. — Les Ondes Courtes en thérapeutique. (*Doin, 1936*).
- SALMON. — Rôle du facteur endocrinosympathique dans le mécanisme de la fièvre. (*Press Méd., Août 1934*).
- SCHLIEPLAKE. — Therapie mit Ultra Kurzwellen. (*Kinder Artz. Praxis, Avril 1934*).
- Kurzwellenthérapie. (*Fisher ed., Iena, 1935*).
- TINEL. — Variations de la formule leucocytaire du sang dans les maladies mentales. (*Méd. Psych., Déc. 1932*).
- WALTHARD. — Sclérose en plaques et O. C. (*Rapport présenté au 1^{er} Congrès intern. de Pyretr. de New-York, 1937*).
- WANGERMEZ. — Action des O. C. à faible dose sur le système neurovégétatif. (*Bull. Soc. Rad. Méd. France, Juin 1936*).
- WOLF. — Action physiologique des O. C. (*Congrès international de Vienne, Juillet 1937*).

2^o Fièvre et allergie.

- BARBIER. — La pyréthrothérapie est-elle utile en phtisiologie. (*1^{er} Congrès de thérapeutique, Paris, 1934*).
- BARUK-BIDERMANN. — Tuberculose et Démence précoce. (*Annales Medicopsychol., Oct. 1932*).
- BEZANÇON et de JONG. — Asthme et Tuberculose. (*Paris Médical, Janvier 1921*).

- BEZANÇON et WEILL. — Fièvres infectieuses et protéiniques. (*Annales de Médecine*, 1924).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Asthme et hyperthermie. (*Presse Méd.*, Nov. 1931).
- BEZANÇON. — Tendances nosographiques actuelles et notions de spécificité. (*Presse Méd.*, Octobre 32).
- Contagion tuberculeuse chez enfant et nourrisson. (*Acad. de Médecine*, Juin 1937).
- BLOOMFIELD-MATTER. — Changes in skin sensitiveness to tuberculin. (*American Review of Tuberculosis*, Mai 1919).
- BOQUET. — La tuberculose. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose. (*Mas-son*, 1928).
- CALMETTE. — L'allergie tuberculeuse et l'immunité. (*Presse Méd.*, sept. 1932).
- CONSTANZI. — Guérison de l'asthme par la malariathérapie. (*Presse Méd.*, N° 104, 1934).
- COURMONT-GARDÈRE. — Tachyallergie à la tuberculine. (*Acad. de Méd.*, Juin 1935).
- DANIÉLOPOLU. — Action des anesthésiques sur syndromes paroxystiques et disparition pendant affection fébrile. (*Soc. Méd., Hop.*, 27, II, 31).
- DANIÉLOPOLU. — Le système nerveux de la vie végétative, (2 vol., *Doin*).
- DEBÉNEDETTI-BALGAIRIÈS. — Cutiréaction à la tuberculine et hyperthermie. (*Revue de la Tuberculose*....)
- DEBRÉ-LELONG-BONNET. — Phénom. cutané allergique nécrotique. (*Soc. de Biol.*, Déc. 1926).
- DEBRÉ-LELONG-PICTET. — La cutiréaction et l'intradermor. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1932, p. 4-40).
- DUFOURT-VIALIER. — Pouvoir tuberculisant de certaines mal. infect. (*La Médecine*, Mai 1937).
- FEINBERG-OSBORNE. — New methods of non specific treatment of allergic diseases. (*Journal of Allergy*, II, 1931).

- Fever by diathermy in treatment of allergic diseases. (*Journal of Allergy*, sept. 1931).
- Sustained fever in the treatment of intractable asthma. (*J. Americ. Med. Ass.*, Sept. 1932).
- GERNEZ. — Inoculation cutanée et défense de l'organisme. (*Thèse Lille*, 1924).
- GERNEZ et MARCHANDISE. — Influence de la fièvre provoquée sur l'allergie cutanée tuberculinique chez l'Homme. (*Soc. de Biol., Lille*, 14-1-35).
- GERNEZ. — Recherches complémentaires sur l'anergie tuberculinique provoquée par la fièvre artificielle. (*Revue de la Tub.*, Mars 1935).
- GERNEZ-ELOIRE. — Electropyrexie et anaphylaxie. (*Echo Medical du Nord*, 27-IV-1937).
- GOUGEROT. — Eczéma et anaphylaxie. (*La Médecine*, Avril 1935).
- Les défenses cutanées. (*La Médecine*, Oct. 1936).
- HUGUENIN. — Discussion de la communication de Gernez, (séance, 12-1-35, *Revue de la Tuberculose*).
- JUNG. — Immunologic studies in hyperpyrexia. (*Archives of Physical Therapy, X Ray., Rad.*, July 1935).
- KRAUSE. — Experim. of influence of protein intoxication ou tuberc. infection in guinea-pigs. (*Review of Tubercul.*, Mai 1919).
- DE LAVERGNE. — Allergie et Anergie en Clinique (1 vol. chez Doin).
- LOEPER-MOUGEOT. — Désensibilisation par les eaux thermales. (*Presse Méd.*, 23 mai 1931).
- MINET-DUPIRE. — Traitement de l'état de mal asthmatic par abcès de fixation. (*Echo Méd. du Nord*, Mars 1936).
- MOULLÉ. — Quelques dermatoses traitées par les O. C. (*Revue d'actino et physioth.*, Sept. 1934).
- NEUMANN. — Allergie Tuberculinique et immunité chez le cobaye. (*Thèse Paris*, 1937).
- PARAF-MORHANGE. — Anergie tuberculeuse au cours de la rougeole. (*Soc. Méd. Hop.*, Avril 1936).

- PARODI. — Interprétation physiopathologique et clin. de l'allergie cutanée de von Pirquet dans la tub. pulmonaire. (*Press. Méd.*, Juin 1930).
- POPPER. — Antianaphylaxie et allergie tuberculinique. (*Soc. de Biologie*, 1932).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, MAURIC, HUGO. — Influence des modif. thermiques sur certains phénomènes de sensib. clin. et expér. (*Revue Méd.*, 16 déc., 1931).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, MAURIC, HUGO. — Influence de la fièvre sur les crises d'asthme de l'adulte. (*Soc. Méd., Hôp.*, 12-VI-1931).
- Influence de l'hyperthermie et de l'hypothermie provoqués sur le choc anaphylact. et sur la sensib. du lapin. (*Soc. Biol.*, 8 déc. 1934).
- RICHT (fils). — Anaphylaxie en clinique. (*La Médecine*, Février 1930).
- RIST. — Discussion communication Gernez. (*Revue de la Tuberculose*, 12-I,-35).
- SAMITCA. — La cutiréaction chez l'enfant. Valeur diagnost. et pronost. (*Thèse Paris*, 1927).
- SERRE. — Thérapeutique de choc dans les maladies articulaires. (*Thèse Montpellier*, 1936).
- SEZARY. — Le choc en dermatologie. (*Press Méd.*, 25-VIII-1934).
- SMETANKA. — Asthme et hyperthermie. (*Communication présentée au 1^{er} Congrès international de pyrétrothérapie*, New-York, 1937).
- STYLIANOPOULOS. — Abscess fixation et influence sur l'allergie tuberc. (*Soc. de Biol.*, 11 juin 1932).
- TALON, CHAUVEAU, VALTIS. — Influence de l'irrad. solaire sur l'allergie dermique. (*Soc. de Biologie*, Juillet, 1937).
- TIFFENEAU. — Médicaments hyperthermiques. (*Annales de Méd.*, 1924).
- TRUMESS. — Réactions d'allergie cutanée au cours du traitement par le dinitrophénol. (*J. Amer. Med. Ass.*, Avril 1934)

- UNGAR. — Aperçu sur la physiologie du système neuro-végétatif. (*Science Méd. Prat.*, Janvier 1935).
- VALTIS, SAEZ, SANCTIS MONALDI. — Sur la product. du phénom. de Koch chez le cobaye par les filtrats tuberculeux. (*Soc. de Biologie*, Nov. 1928).
- WEILL (de Béziers). — Allergie tuberculeuse et réaction tuberculinique. (*Revue de la Tub.*, 1932).
- Conception génér. du processus pathologique de la tuberculose. (*Presse Méd.*, juillet 1932).
- WEISSENBERG. — Ondes Courtes et syndromes angiotrophoneurotiques. (*Wien, Klin. Woch*, Mars, 1934).
- WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ. — Anaphylaxie et Idiosyncrasie. (*Presse Méd.*, 4-III-1922).
- WIDAL, ABRAMI, P.-VALLERY-RADOT. — L'antianaphylaxie. (*XV^e Congrès de Méd. français, Strasbourg*, 1921).
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc, observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. (*L'œuvre scientifique de WIDAL*, Masson, 1932).
- WORINGER. — Allergie tuberculinique. (*Soc. biol.*, 1929).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
Division du sujet	14
Etude historique sur l'électropyrexie et les ondes courtes ..	15

PREMIERE PARTIE

NOTIONS ACTUELLES SUR L'ÉQUILIBRE VASCULO-SANGUIN AU COURS DE L'ÉLECTROPYREXIE.

<i>Chapitre I.</i> — Hématies	25
— Leucocytes	32
— Plaquettes	47
— Tension artérielle	48
<i>Chapitre II.</i> — Résultats de nos recherches	52
— Hématies	54
— Leucocytes	57
— Plaquettes	65
— Tension artérielle	66
— Conclusions	68

DEUXIEME PARTIE

NOTIONS ACTUELLES SUR LA SENSIBILITÉ CUTANÉE A LA TUBERCULINE AU COURS DES PYREXIES.

<i>Chapitre I.</i> — Pyrexies naturelles	83
— Pyrexies provoquées	86
<i>Chapitre II.</i> — Résultats de nos recherches	92
Conclusions	97
Essai d'interprétation générale du mécanisme d'action de l'électropyrexie	103
Observations concernant :	
— l'équilibre vasculo-sanguin	133
— l'allergie cutanée tuberculinique	147
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	151
BIBLIOGRAPHIE	155

